UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1936 N° 47

De l'Hypertension cranienne

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1936

PAR

M. BECQ

Interne des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY

MM.	RISER	*Président.*
	DUCUING	*Assesseurs*
	ROQUES	
	SOREL R.	
	BOULARAN	*Suppléant.*

TOULOUSE
Imprimerie CLÉDER
28, RUE DE LA POMME, 28

1936

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1936 N° 47

De

l'Hypertension cranienne

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1936

PAR

M. BECQ

Interne des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY	MM. RISER	*Président.*
	DUCUING	
	ROQUES	*Assesseurs*
	SOREL R.	
	BOULARAN	*Suppléant.*

TOULOUSE
Imprimerie CLÉDER
28, RUE DE LA POMME, 28

1936

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	BARDIER
ASSESSEUR		DAMBRIN
DOYEN HONORAIRE		ABELOUS
PROFESSEURS HONORAIRES		MOSSE.
		SAINT-ANGE
		BEZY.
		MARIE.
		MOREL
		TAPIE
		AUDEBERT
		ESCAT.

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	VALLOIS.
Histologie et Embryologie		ARGAUD.
Anatomie pathologique		TAPIE (J.).
Pathologie générale et expérimentale		BARDIER.
Bactériologie		RISPAL.
Pathologie interne		SERR.
Hygiène et Médecine préventive		LAFFORGUE
Médecine légale		SOREL E.
Clinique médicale		DALOUS
		LAPORTE
Clinique chirurgicale et gynégologie		MERIEL.
Clinique chirurgicale		DAMBRIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		CAUBET.
Clinique médicale infantile et puériculture	Mlle	CONDAT.
Clinique de neurologie et psychiatrie	MM.	RISER.
Clinique ophtalmologique		GORSE.
Physique biologique et médicale		ESCANDE.
Chimie et Toxicologie		MOOG.
Pharmacie		RIBAUT.
Hydrologie		ROQUES.
Botanique et Matière médicale		MAURIN.
Clinique obstétricale		GARIPUY.
Physiologie		SOULA.
Clinique du Cancer		DUCUING.
Clinique des voies urinaires		MIGINIAC.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie topographique	MM.	DIEULAFE.
Chimie		VALDIGUIÉ
Anatomie		OLERMONT.
Histoire naturelle pharmaceutique		MARTIN-SANS
Clinique des mal. cutanées et syphil.		NANTA
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie		BRUSTIER.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM	GARIPUY.
Obstétrique		ESTIENNY.
Chimie pathologique		VALDIGUIÉ
Pharmacologie		SOULA.
Chimie minérale		VALDIGUIÉ.
Cryptogamie		MARTIN-SANS
Zoologie		VALLOIS.
Stomatologie		CADENAT.
Physique Pharmaceutique		BUGNARD
Chimie organique		BRUSTIER
Dermatologie et Syphiligraphie		CHATELLIER.
Législation pharmaceutique		MAURIN.
Botanique		MARTIN-SANS
Parasitologie et Microbiologie		DELAS.
Physiologie		BOUISSET.
Chargé du cours d'otorhinolaryngologie		CALVET.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Histologie	MM.	CALVET.
Médecine		SENDRAIL.
		SOREL (Raymond).
		MOREL L.
Chirurgie		LEFEBVRE
		BOULARAN.
Pharmacie		FLORENCE
Physique médicale		BUGNARD.
Obstétrique (chargé des fonctions d'agrégé)		ESTIENNY.
Secrétaire de la Faculté		RENARD

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 1er mai 1891)

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Mort au champ d'honneur.

A MES CHERS DISPARUS

A MON GRAND-PERE

A MA MERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RISER

Professeur de Clinique Neurologique et Psychiâtrique
Officier de la Légion d'honneur
Médaillé militaire

Qui nous a inspiré ce travail, en hommage de notre profonde et respectueuse admiration.

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCUING
Professeur de CliniqueCancérologique

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUES
Professeur d'Hydrologie
Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SOREL
Professeur agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOULARAN
Professeur agrégé à la Faculté
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES CHEFS DE CONFERENCE
D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Introduction

Ce travail inaugural sur l'hypertension cranienne est la continuation des monographies que la Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine de Toulouse consacre, depuis 1920, à la physiopathologie du liquide céphalo-rachidien et de la circulation cérébrale.

La pression cranio-rachidienne est une vieille notion globale dont la valeur séméiologique est précisée depuis longtemps. Mais ces dernières années, on a cherché à bien dissocier et à comprendre les divers facteurs qui la constituent. Ce fut là l'effort de M. le Professeur Riser et de ses collaborateurs qui apparaît dans la thèse de R. Sorel et dans le rapport au Congrès Neurologique International de Londres (1935), auquel nous avons contribué.

Depuis lors, notre maître nous a plus particulièrement chargé, en collaboration avec l'ophtalmologiste du service, M. le Docteur Couadau, de réunir la centaine d'observations de la Clinique Neurologique, concernant les syndromes d'hypertension cranienne, et d'en présenter un travail essentiellement clinique et pratique.

La collaboration étroite des deux Cliniques Neurologique et Cancérologique de la Faculté a permis à nos maîtres, MM. Riser et Ducuing, de jeter les bases d'une action neuro-chirurgicale déjà importante et efficace.

Grâce à la direction de nos maîtres et à l'esprit d'équipe de leurs principaux assistants (Docteurs Planques, Favre, Couadau, L. Ducuing, P. Fabre, Gouzi, Villemur, M^lles^ Cambefort et Lavitry), à la collaboration de nos camarades internes des différents services (Docteurs Darnaud, Dambrin, Garipuy, Cahuzac, Tamalet, Bardier et Lazorthes), il nous a été permis d'observer avec précision un grand nombre de faits, les uns connus depuis longtemps, les autres neufs ou moins diffusés.

C'est justement ceux-ci sur lesquels nous insistons, et nous ferons passer constamment le point de vue pratique de valeur séméiologique, de diagnostic et de traitement avant tous les autres.

Dans une première partie, nous résumons très rapidement les facteurs constituant, à l'état normal, la pression cranio-rachidienne. La deuxième partie est consacrée à l'étude clinique du syndrome d'hypertension cranienne, la troisième au diagnostic. Dans la quatrième partie, nous en étudions les divers traitements. Dans la cinquième, nous résumons rapidement quelques observations des plus caractéristiques dans la centaine que nous avons pu recueillir.

Un fait certain est apparu à nos maîtres, MM. Riser et Ducuing. Il vaut la peine, tant au point de vue scientifique de la recherche qu'au point de vue des services rendus aux malades, de continuer et d'augmenter l'énorme effort que réclame la neuro-chirurgie. Celle-ci donne déjà des résultats pratiques très remarquables. Ils seront considérablement augmentés si les malades, suivant l'éternelle formule, sont envoyés le plus tôt possible au spécialiste. Pour cela, il y a un intérêt primordial à répandre un certain nombre de notions simples, mais d'une valeur séméiologique fondamentale. C'est à cela surtout que nous nous sommes employé.

PREMIÈRE PARTIE

La pression cranio-rachidienne et ses éléments à l'état physiologique

CHAPITRE PREMIER

Les chiffres de pression. = Leurs variations.

CHAPITRE II

Les facteurs des principales variations de la pression cranienne.

I. Rigidité de la boite cranio-vertébrale.

II. Volume et compressibilité du tissu nerveux et de ses enveloppes.

III. Volume du liquide céphalo-rachidien (Production et résorption.

IV. Hémodynamique cranienne :

1° Les variations passives;

2° Les variations actives.

PREMIÈRE PARTIE

LA PRESSION CRANIO-RACHIDIENNE ET SES ÉLÉMENTS A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER

Les chiffres de pression Leurs variations

Dès l'emploi des premiers manomètres, les constatations physiologiques et cliniques permirent de dégager la notion suivante : dans la boîte osseuse cranio-vertébrale, le liquide céphalo-rachidien, chez le sujet vivant, est soumis à une pression variable à l'état physiologique, suivant de nombreuses influences bien définies, et à l'état pathologique dans un grand nombre de cas.

Claude, dans son mémoire initial, étudia les chiffres de cette pression et les limites au delà desquelles il y a hyper ou hypotension liquidienne. Plus tard, on précisa, avec les progrès de la neuro-chirurgie, la pression du liquide aux divers étages, au niveau des ventricules et des espaces sous-arachnoïdiens péribulbaires et péri-médullaires. Enfin, une tendance plus analytique s'est développée depuis 1920. On apprécia les divers facteurs de la pression dont la pression elle-même est la somme, la résultante. Les thèses de Lamache (Paris, 1926) et Sorel (Toulouse, 1928), le rapport de Riser au Congrès

Neurologique International de Londres (1935), sont consacrés à la question.

Donc, on doit donner au terme de pression du liquide céphalo-rachidien un sens « synthétique ». La pression du liquide céphalo-rachidien est une notion globale avant tout manométrique. Elle est définie par ses propres chiffres que nous allons préciser ainsi que leurs variations physiologiques de toutes sortes.

Pour mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien, on utilise un manomètre, soit constitué par un simple tube étroit, vertical, gradué, dans lequel le liquide s'engage et varie aisément (manomètre de Strauss), soit anaéroïde, gradué en centimètres cubes d'eau, à pression uniquement positive (type Claude) ou à pressions positives et négatives (type Mainini). Il faut pénétrer dans le liquide avec le manomètre branché sur l'aiguille pour éviter la perte de quelques gouttes et la chute brusque de pression, ou l'entrée de l'air au cas de pressions « négatives ».

Pour l'inscription graphique, nous utilisons un tube en L de 3 millimètres de diamètre, fixé à une règle graduée, rempli d'eau physiologique à 37 degrés et en relations, d'une part avec l'aiguille exploratrice, et d'autre part avec un tambour de Marey très sensible (la partie inférieure du tube est au niveau de l'aiguille à ponction). Ainsi se réalise simultanément l'inscription graphique et la lecture directe des variations de pression; il est aisé de rapporter l'unité de mesure de celle-ci (le centimètre cube d'eau) à un déplacement donné au stylet inscripteur. La membrane du tambour amortit les déplacements du liquide dans le tube de verre lors des fortes et brusques hypertensions liquidiennes provoquées. Il faudra donc faire les corrections nécessaires. En dehors de ces cas, les variations de pression jusqu'à 50 % du chiffre initial sont inscrites fidèlement, immédiatement et avec une précision très largement suffisante. Nous insisterons tout particulièrement sur l'intérêt énorme qu'il y a à observer des variations de

pression rachidienne par les mesures directes, avant d'en faire l'inscription, au cours de l'expérimentation. Seules les mesures directes donnent une idée exacte du phénomène. Il en est de même pour les variations de la pression veineuse.

Chez le chien. — Le meilleur moyen de ponction est la ponction cisternale par voie sous-occipitale, à travers le plan musculo-fibreux. Dans ces conditions, l'animal étant couché et endormi, la tension rachidienne est de 10 à 11 centimètres cubes d'eau en moyenne.

Chez l'homme. — En position verticale, tête droite, on trouvera dans les ventricules des chiffres de pression négative (1) variant entre — 2 et — 5 cm. H^2 O.

Dans la grande citerne, la pression est « négative » : — 1 ou — 5 centimètres cubes d'eau, ou très voisine de 0, mais toujours au-dessous à condition toutefois que la tête du sujet ne soit ni trop fléchie, ni trop défléchie; parfois, elle est très légèrement positive : + 1 à + 5.

Le cerveau est donc maintenu suspendu dans un milieu liquide bien plus qu'il ne repose sur un coussin d'eau amortisseur.

A partir *de la région cervicale,* la pression du liquide augmente très sensiblement et proportionnellement à mesure que l'on descend vers la région lombaire. Elle sera de 5 - 6 cm. H^2 O vers la I^re^ dorsale, de 15 à 20 vers la VII^e^; au lieu d'élection, entre les IV^e^ et V^e^ lombaires, la pression du liquide varie entre 40 et 50 cm. d'H^2 O.

En position strictement horizontale de tout l'axe cranio-rachidien, chez le sujet normal, immobile et sans aucune cause d'erreur, tous les chiffres précédents ont une tendance évidente à l'égalisation. Les ponctions lombaire, atlo-occipitale, ventriculaire, permettent de noter des chiffres de pression de 10 à 20 cm. H^2 O.

Naturellement, toutes ces variations ne sont pas dues

(1) Négative, moindre que la pression atmosphérique.

à une absorption et à une sécrétion du liquide céphalo-rachidien, comme il l'a été soutenu, mais à de simples déplacements de la même quantité de liquide réparti différemment suivant les positions.

Les variations de pression intéressent surtout la tension rachidienne et beaucoup moins la tension ventriculaire, certainement plus fixe. Les chiffres de tension rachidienne de 20 cm. H^2O, en position couchée, et 40 cm. H^2O en position assise, paraissent être les plus fréquents (4.000 mesures, Riser). Mais en dehors des variations physiologiques que nous allons étudier, il faut bien peu de chose pour faire varier ces chiffres de quelques centimètres et cela explique beaucoup de divergences : la tête trop fléchie ou en extension, le corps trop incurvé entraînant une compression abdominale, l'émotion, l'état de tension générale du sujet, l'absence de relâchement des muscles abdominaux, dont les répercussions circulatoires sont évidentes, arriveront jusqu'à produire des variations de 30 %. Il est donc nécessaire de faire une prise de pression rachidienne, minutieusement, dans le calme, et en dehors de ces causes d'erreur.

La prise de tension dans la position horizontale a beaucoup plus de valeur que dans la position assise. L'*inspiration* abaissera la pression de 2 à 5 centimètres cubes et inversement, l'*expiration* ou l'*apnée* augmentant la pression veineuse l'élèveront d'autant.

Il est possible de voir sur les manomètres de Claude ou de Strauss des oscillations liquidiennes en rapport avec les *phases systoliques et diastoliques des mouvements cardiaques*. Elles sont d'autant plus nettes que la pression rachidienne est plus forte.

La toux produit sur la pression liquidienne une ascension de l'ordre de 3 à 5 cm. H^2O et plus. *La parole posée*, sans éclat de voix et sans mouvement, occasionne une augmentation de pression de 1 à 2 cm. 5. Les cris occasionnent une ascension de 10 à 20 centimètres.

On trouve donc, surtout pour la ponction lombaire

(les tensions ventriculaires étant plus constantes) de grosses variations individuelles. Mais, pour un même individu, en dehors des variations physiologiques, la tension rachidienne est un chiffre constant.

Quoi qu'il en soit, avec des chiffres très divergents, à la limite de l'hypotension, ou de l'hypertension, les sujets examinés ne présentent aucun trouble subjectif ou fonctionnel. Il y a là une différence importante entre les variations brusques ou progressives de pression dans un sens ou dans l'autre.

CHAPITRE II

Les facteurs des principales variations de la pression cranienne

Dans toute cette partie de notre exposé, nous ferons de nombreux extraits au rapport présenté au Congrès International de Neurologie (Londres, 1935) par M. le Professeur Riser, auquel nous avons collaboré.

Les facteurs des principales variations de la pression cranienne sont, avant tout :

— La presque complète rigidité de la boîte cranio-vertébrale;

— L'incompressibilité du tissu nerveux lui-même et de ses enveloppes;

— La quantité de liquide céphalo-rachidien et ses variations;

— La quantité de sang circulant dans la boîte cranio-vertébrale et ses variations : actives, propres au cerveau, sous l'influence des vaso-moteurs, et passives, dépendant de la circulation générale.

— Le développement intracranien d'une lésion apportera des troubles particuliers dus à son volume même, aux troubles vaso-moteurs et circulatoires locaux dont elle est la cause.

I

Rigidité de la boîte cranio-vertébrale.

La boîte cranio-vertébrale tapissée par la dure-mère est à peu près inextensible et rigide; le cerveau est soustrait à la pression atmosphérique (Monro, Kellie, Burrows, Weed, Riser).

II

Volume et compressibilité du tissu nerveux et de ses enveloppes.

Le liquide céphalo-rachidien entoure et maintient l'encéphale dont le volume est constitué par le sang circulant, le parenchyme nerveux propre et ses enveloppes. Ce volume de l'encéphale doit évidemment, dans la boîte inextensible, jouer un rôle dans la pression du liquide. Le rôle du sang circulant sera étudié dans le chapitre suivant.

Le volume propre du tissu nerveux et de ses enveloppes ne peut subir des variations brusques et sa compressibilité est tout à fait limitée.

Les variations de volume ne peuvent se produire « qu'aux dépens de l'eau de constitution, de l'humeur interstitielle, en y comprenant le liquide céphalo-rachidien périvasculaire. Ces variations de l'eau sont sous la dépendance de phénomènes d'osmose produits par les variations de concentration moléculaire du sang circulant à travers les parois perméables des vaisseaux. (Weed et Mac Kibben.)

Barré et Klein ont pensé que seule intervenait la température et non la concentration des solutions. Nous avons très longuement étudié la question avec Planques et il n'y a pas lieu de modifier la conception précédente.

III

Le volume du liquide céphalo-rachidien.

Les 100 à 150 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien répartis autour des centres nerveux et dans les ventricules chez l'homme, se renouvellent-ils ? Autrement dit, cette humeur est-elle résorbée quelque part et se reproduit-elle d'une manière continue, équilibrée ? Rien n'est plus difficile à préciser, et c'est là un des chapitres les plus délicats de la physiologie du liquide.

Le volume du liquide céphalo-rachidien est également très peu variable pour chaque sujet à l'état physiologique (mesures à un mois d'intervalle après vidage par l'air).

Deux faits sont hors de conteste :

a) *Le liquide céphalo-rachidien se reproduit après soustraction.* L'écoulement peut en être régulièrement établi et montre la production constante du liquide. Il y a bien une vaso-dilatation veineuse concomitante, tout à fait certaine, mais relativement minime.

Ces faits ne sont pas favorables à la stricte doctrine de Monro-Kellie-Burrows. Pour ces trois physiologistes, il y aurait une proportionnalité immédiate, constante, entre le volume du liquide céphalo-rachidien et celui du sang circulant dans la boîte cranienne.

En réalité, deux facteurs interviennent dans le mécanisme du retour à la normale de la pression cranienne, après soustraction du liquide : une certaine vaso-dilatation cérébrale et une production compensatrice de liquide, beaucoup plus importante.

b) *Chez le sujet normal, il existe une résorption régulière de liquide céphalo-rachidien,* donc une production. En voici la preuve convaincante : toute lésion, de quelque nature que ce soit, siégeant en certains points : trou de Monro, III[e] et IV[e] ventricules, détermine implacablement, graduellement et au bout de quelques jours, voire de quelques heures, une augmentation de la pression ventriculaire par excès de liquide, puis une distension de ces cavités. C'est l'hydrocéphalie bloquée, interne, qui s'oppose à l'hydrocéphalie communicante. Inversement, d'innombrables et concordantes constatations chirurgicales montrent la guérison manométrique et clinique dès que l'obstacle sur la voie à sens unique dont il a été parlé plus haut est supprimé.

Tels sont les seuls arguments valables de la production du liquide et par conséquent de sa résorption équilibrée puisque la pression cranienne reste contante à l'état habituel de liquide. Il y a toutes les chances pour

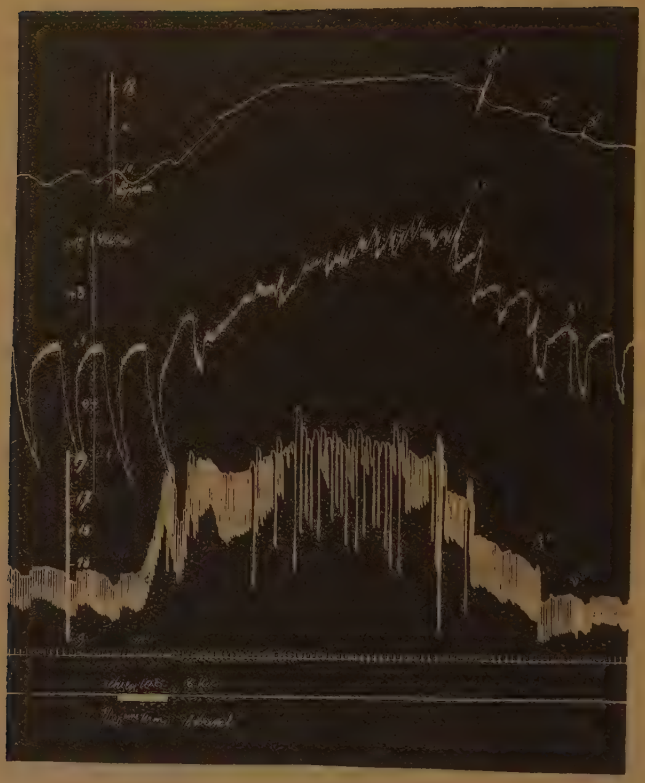
que le renouvellement, tout en étant continu, soit très lent et minime. Ce sont bien des eaux dormantes qui entourent et pénètrent le névraxe.

Puisque sont admises une production et une résorption très lente, équilibrée du liquide à l'état physiologique, et plus rapide, plus considérable après soustraction, quelle en est la source ? Plusieurs hypothèses doivent être envisagées qu'il est possible de schématiser dans le tableau suivant :

A. Production :	I. Vasculaire ubiquitaire.	ou II. Plexus choroïdes.	
		III[e] et IV[e] ventricules.	Transparenchymateuse.
B. Evacuation :	transparenchymateuse.		
C. Absorption :	Vaisseaux ou plexus méningés.	Vaisseaux méningés.	Vaisseaux méningés.

Ces diverses théories ont été étudiées et critiquées dans le rapport de M. Riser. Il ne rejette pas la remarquable théorie ubiquitaire de Boschi, mais il considère comme certaine une production du liquide intraventriculaire et une évacuation vers les espaces sous-arachnoïdiens par les III[e] et IV[e] ventricules, l'absorption se faisant au niveau des méninges molles par les veines.

Au point de vue spécial de la pression cranienne, il faut retenir : les minimes changements de volume du liquide chez le sujet normal et les variations de la pression cranienne chez des sujets normaux; l'équilibre, en général parfait, entre une absorption et une production continues, mais à un ralenti certain (il faut abandonner l'idée de Mestrezat, Cathelin, etc.; d'une circulation de liquide importante, par l'abondance de la production et de la résorption); l'équilibre, en général bon entre la soustraction et la reproduction du liquide, surtout quand le prélèvement demeure minime; la possibilité d'un gros déséquilibre et de graves troubles de la pression cranienne lorsqu'une lésion siège en certains points.



Action de 1/20e de milligramme d'adrénaline-base, par voie veineuse; élévation rigoureusement parallèle de pressions rachidienne courbe supérieure et veineuse générale (courbe moyenne) peu après l'hypertension artérielle.

IV

Hémodynamique cranienne.

Il convient maintenant d'étudier l'influence considérable des variations de volume du sang circulant dans la boîte cranio-vertébrale et leur influence sur la pression cranienne.

A l'état physiologique, la quantité de sang circulant est très importante et le débit très régulier. Les variations de ce débit auront une influence immédiate sur le volume cérébral, partant sur la pression, et la production

du liquide céphalo-rachidien. Il n'y a naturellement pas équivalence entre ces deux termes. Il n'est pas facile de les dissocier et de savoir exactement ce qui revient à l'une ou à l'autre. D'une manière générale, on peut dire que les variations circulatoires et vaso-motrices brusques, rapides, déterminent avant tout des modifications du volume sanguin intracranio-rachidien bien plus que de la production du liquide et de sa résorption. On observe, en effet, un parallélisme tellement étroit, précis et ajusté entre certaines variations du régime circulatoire et de la pression du liquide céphalo-rachidien qu'on ne saurait faire intervenir des arguments de sécrétion ou de résorption, plus lentes à apparaître, plus progressives, plus durables.

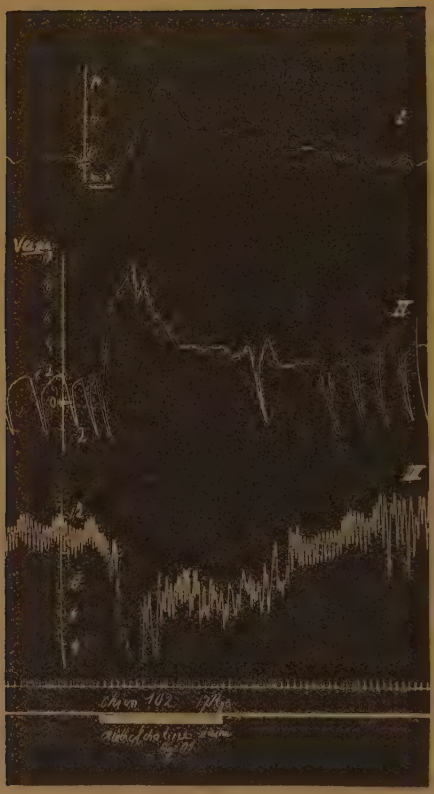
Un fait est également remarquable; les variations de pression cranienne que nous mesurons ne répondent qu'approximativement à la réalité puisque le liquide céphalo-rachidien n'est plus enfermé dans une cavité pratiquement peu extensible. Les variations de pression sont certainement moindres que celles enregistrées par les appareils.

Les variations de volume du sang circulant dans la boîte cranio-vertébrale pourront être passives, dépendant de la circulation générale, ou actives, spécifiques, sous l'influence des vaso-moteurs cérébraux.

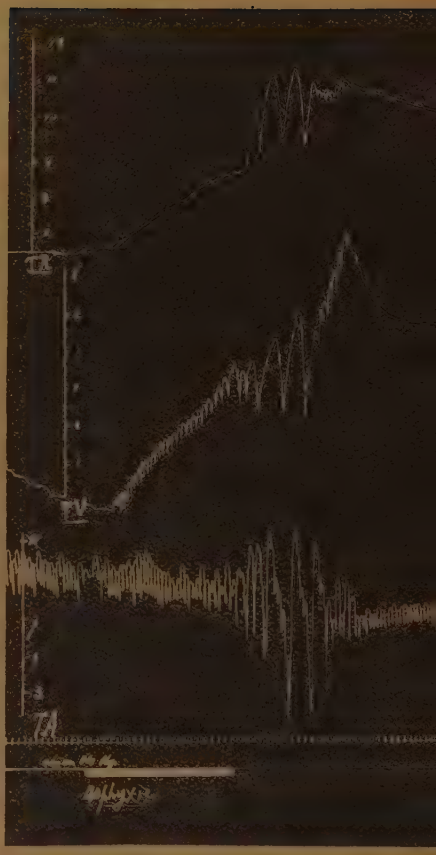
1° Les variations passives.

On doit examiner trois points successifs : l'influence de la masse sanguine sur la pression cranienne, celle de la tension artérielle générale, celle de la tension veineuse générale.

a) *La question de la masse sanguine* est une notion globale, mais qui garde des applications pratiques : une diminution suffisante de un cinquième de la masse sanguine, par saignée en particulier, diminue rapidement, en quelques minutes, le contenu intracranio-rachidien et partant la tension du liquide qui s'accompagne de modification évidente des tensions artérielle et veineuse



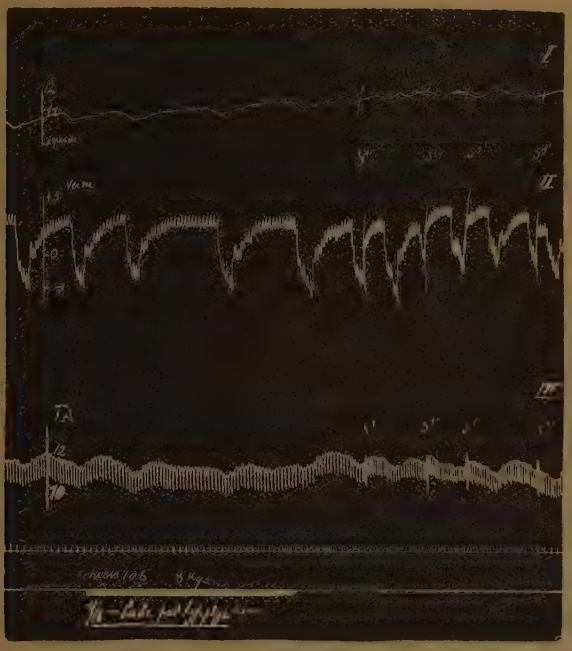
L'acétylcholine, en injection intra-veineuse abaisse fortement et brutalement la pression artérielle, tandis que les pressions veineuse et rachidienne augmentent immédiatement et parallèlement.



Asphyxie aiguë; augmentation parallèle et considérable des pressions rachidienne (courbe supérieure) et veineuse générale (courbe moyenne).

générales dont on trouvera les détails dans les travaux de Greletty-Boviel et Worms.

Si la soustraction porte dans le domaine céphalique, par saignée jugulaire, la chute de pression cranienne est presque immédiate. L'anémie des centres nerveux par manque d'apport, quand la pression veineuse est



Action de la post-hypophyse intraveineuse: minimes et progressives hypertensions veineuse et rachidienne seulement.

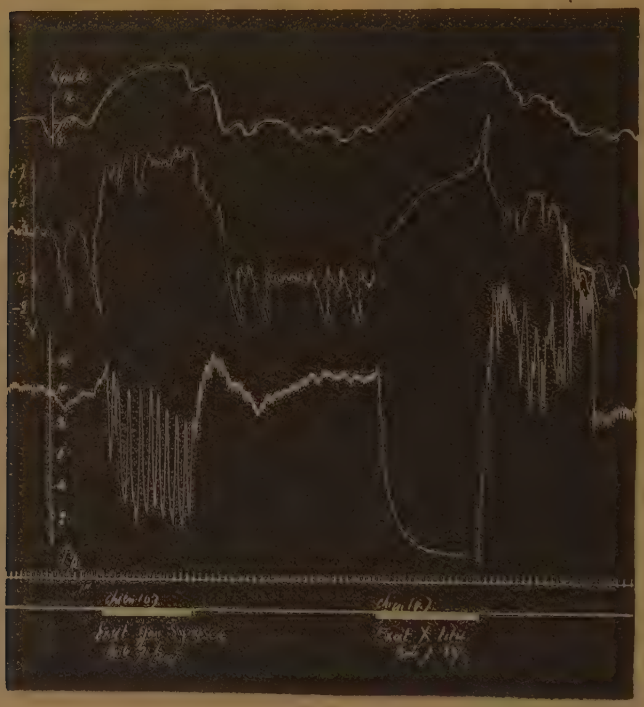
conservée, n'a pas, sur la pression du liquide, une influence aussi grande qu'on pourrait le croire.

L'injection sous-cutanée n'augmente ni très sensiblement, ni très rapidement la pression intracranienne; il n'en est pas de même de l'injection intraveineuse, surtout si elle est prolongée, assez importante et assez rapide.

b) *La pression veineuse* a une influence extrême et immédiate sur la pression du liquide céphalo-rachidien;

voilà qui situe bien de nombreux faits en apparence très dissemblables, mais qui présentent tous un caractère commun bien certain.

C'est là une notion déjà ancienne, dans les laboratoires de physiologie, qu'avaient établie, au moins en



Courbe supérieure: pression du liquide; courbe moyenne: pression veineuse générale : *a*) on pratique d'abord l'excitation faradique du ganglion cervical supérieur parfaitement isolé; effet vagal net sur la pression artérielle; hypertensions veineuse et rachidienne; *b*) une demi-minute après, excitation classique du X, au tiers moyen : chute de la tension artérielle, augmentation immédiate de la tension veineuse et un peu plus retardée de la tension rachidienne.

France, Richet et François Franck (1843 et 1875). Mais les premiers travaux méthodiques sont dus à Frazier et Peet qui, en 1914, par des expériences impeccables, montrent le parallélisme des deux pressions et les varia-

tions de la tension liquidienne parallèles à celles de la tension veineuse.

L'application clinique quotidienne des travaux précédents est évidemment due à Queckenstedt et aux Américains Elsberg, Ayer, Stoockey, qui ont fait passer dans la pratique cette épreuve dite des jugulaires, si précieuse pour apprécier immédiatement au lit du malade et presque à coup sûr la liberté des espaces sous-arachnoïdiens.

Des études plus minutieuses, au point de vue physiologique, ont été entreprises pour enregistrer simultanément la pression du liquide et la pression veineuse et Becht a longuement insisté sur cette nécessité. En France, les travaux de Loeper, Lemaire et Patel sont bien connus.

Les hypertensions veineuses locales (jugulaires) et générales ayant des répercussions sur la pression crânienne sont réalisées par les thrombo-phlébites du sinus latéral, la ligature des jugulaires profondes chez l'homme, la compression permanente des jugulaires au niveau du cou, la compression de la veine cave supérieure ou du tronc bracho-céphalique, l'épreuve de Queckenstedt-Stookey, les accès convulsifs de l'épilepsie, l'infarctus cardio-pulmonaire brutal, l'électrocution, l'asphyxie aiguë.

Dans les néphro-cardiopathies, les faits sont évidemment beaucoup plus complexes. Nous les étudierons par la suite. L'insuffisance du cœur droit peut accompagner l'insuffisance ventriculaire gauche, pure sans brightisme; dans ces conditions, la pression du liquide sera toujours augmentée, sans une seule exception à cette règle qui acquiert une grande valeur séméiologique.

c) *Les variations de tension du liquide céphalo-rachidien et de la tension artérielle* seront étudiées plus loin.

2° Les variations actives. - Les vaso-moteurs cérébraux.

L'hémodynamique cranienne subit-elle des variations actives. Obéit-elle à des influences spécifiques, différentes des variations passives qui viennent d'être étudiées ?

Cette question est évidemment liée à celle des vaso-moteurs cérébraux, particulièrement complexe.

Leur étude a été faite par M. le Professeur Riser dans les rapports aux Congrès Internationaux de Neurologie de Londres (1935) et de Paris (1936).

En voici les conclusions :

Les agents sympathicomimétiques et sympathicolytiques, parasympathicomimétiques et parasympathicolytiques les plus typiques (adrénaline et éphédrine, acétylcholine, atropine, pilocarpine, vagotonine), les excitations électriques du ganglion cervical supérieur et du X, n'agissent en propre sur les vaisseaux cérébraux, le volume de l'organe, la tension du liquide céphalo-rachidien que d'une manière excessivement minime.

Il en est de même de l'oxygène, de l'acide carbonique et de la rétropituitrine.

Par contre, l'action secondaire de ces facteurs sur le cerveau et la pression intracranienne, par l'intermédiaire des modifications générales circulatoires, est importante, et la vieille intuition de Hill a été confirmée par l'expérimentation moderne. C'est là l'idée prédominante du gros mémoire de Becht : pas d'action élective bien démontrée de drogues sur la production du liquide céphalo-rachidien, importance de variations de la pression veineuse générale sur laquelle est calquée la pression cranienne. On peut critiquer beaucoup de points de détail; l'idée directrice n'en paraît pas moins démontrée.

Il convient d'ajouter que la tolérance cérébrale à la vaso-dilatation est beaucoup plus grande qu'on pourrait le croire; dans l'administration à forte dose de nitrite

d'amyle, d'acétylcholine, les hypertensions veineuses continues sont, dans la très grande majorité des cas, parfaitement supportées. Par ailleurs, la tendance au spasme des vaisseaux cérébraux est très réduite chez le sujet normal et contraste extrêmement avec la vaso-dilatation bien plus intense et durable, réponse de beaucoup la plus fréquente; celle-ci est, de plus, très diminuée lorsque la boîte cranienne ne présente pas de solution de continuité.

Tels sont les faits expérimentaux qui paraissent établis et faciles à vérifier, à condition d'utiliser des techniques bien réglées, se contrôlant et se complétant, et des statistiques suffisantes. On voit immédiatement que ces faits ne sont pas très favorables, dans l'ensemble, à l'hypothèse d'une vaso-motilité cérébrale différentiée, spécifique. Ils mettent bien davantage en évidence le rôle sur la circulation cérébrale des modifications vaso-motrices générales dont il faut tenir le plus grand compte.

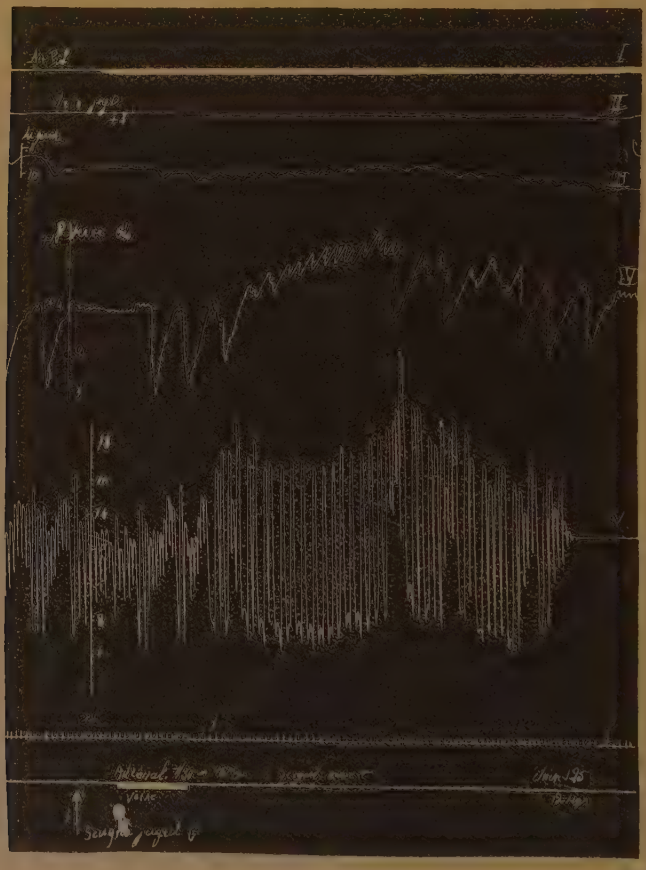
On a d'ailleurs deviné toutes les lacunes de l'expérimentation sur le sujet anesthésié : l'anesthésie atténue certainement ou fait peut-être même disparaître certaines réactions vaso-motrices recherchées ; elle empêche les réactions à point de départ psychique ; elle supprime les phénomènes subjectifs qui, souvent trompeurs, n'en ont pas moins leur intérêt.

Enfin, il est impossible de ne pas tenir compte de certaines hautes probabilités cliniques. D'un autre côté, on ne saurait, parlant au nom de la seule clinique, rejeter bon nombre de faits expérimentaux qui montrent, incontestablement, que la vaso-motilité cérébrale obéit à certaines lois.

Dans l'état actuel des choses, l'existence d'un appareil régulateur cérébral de la pression cranio-rachidienne et de la vaso-motilité cérébrale chez les vertébrés supérieurs est possible. Nos moyens d'exploration n'ont pas encore démontré l'existence et le fonctionnement approximatif de ce mécanisme. Mais, à l'état

normal, les artères cérébrales ont une vasomotilité très diminuée par rapport aux artères périphériques, tout au moins dans le sens de la constriction.

La question demeure donc à l'étude. Inutile d'en souligner l'intérêt.



I. Calibres des artères piales. — II. Pression dans la veine jugulaire droite, courant continu. — III. Pression rachidienne. — IV. Pression oreillette. — Une saignée jugulaire constante a pour but d'empêcher toute hypertension veineuse céphalique. Aussi l'adrénaline ne détermine-t-elle pas d'hypertension cranio-rachidienne.

DEUXIÈME PARTIE

Le syndrome clinique de l'hypertension cranienne

CHAPITRE PREMIER

Ses divers éléments.

I. Les signes cliniques.

1° *La céphalée;*
2° *Les vomissements;*
3° *Les troubles psychiques;*
4° *Le syndrome ophtalmologique :*
   a) Les troubles visuels subjectifs;
   b) L'examen oculaire;
5° *Les crises épileptiformes;*
6° *Syndrome infundibulo-tubérien;*
7° *Troubles du tonus;*
8° *Les nerfs craniens;*
9° *Les troubles réflexes et moteurs;*
10° *La tension artérielle générale;*
11° *Troubles bulbaires et troubles de l'état général;*

II. Les signes manométriques.

1° *Pression rachidienne;*
2° *Pression cisternale;*
3° *Pression ventriculaire.*

III. Les signes radiographiques.

CHAPITRE II

Ses aspects cliniques.

I. Les formes selon l'évolution.

1° Evolution progressive régulière;
2° Evolution progressive irrégulière;
3° Evolution intermittente par crises;
4° Hypertensions cessant spontanément.

II. Les formes symptomatiques.

A. *Les hypertensions surtout cliniques.*

1° Hypertensions craniennes sans hypertensions rachidiennes;
2° Hypertensions rachidiennes sans hypertensions ventriculaires.

B. *Hypertensions surtout manométriques.*

1° Hypertensions craniennes entièrement latentes;
2° Hypertensions craniennes latentes avec stase papillaire.

III. La durée du syndrome d'hypertension.

DEUXIÈME PARTIE

LE SYNDROME CLINIQUE DE L'HYPERTENSION CRANIENNE

CHAPITRE PREMIER

Ses divers éléments

I

LES SIGNES CLINIQUES

1° La Céphalée.

La céphalée, dans l'hypertension cranienne, est un signe d'une fréquence extrême et qui fait rarement défaut. On rencontre la céphalée dans 95 p. 100 des observations. Elle est le plus souvent intense et présente les caractères suivants : la douleur, souvent sourde, gravative, avec sensation de « tête en plomb » douloureuse et lourde, va quelquefois jusqu'à immobiliser le malade. Elle peut être encore plus atroce. On trouve dans la description des malades l'impression de serrement dans un étau, d'éclatement des os du crâne. Elle est alors intolérable.

Cette céphalée est continue, permanente et souvent progressive ou bien irrégulière. L'irrégularité dans la douleur résulte de sédations et de crises paroxystiques. Les sédations peuvent être courtes et passagères ou, au contraire, peuvent durer plusieurs jours ou plusieurs semaines. *On peut même voir la céphalée disparaître complètement. Cette atténuation ou cette disparition de*

la douleur n'est pas en rapport avec une évolution identique de l'hypertension liquidienne et, dans ces cas, l'hypertension manométrique existe toujours alors que la céphalée s'atténue ou disparaît.

Les accentuations de la céphalée, les crises paroxystiques peuvent venir aggraver une céphalée déjà permanente et continue et produire ainsi des recrudescences intermittentes de la douleur. Bien souvent aussi la céphalée évolue simplement par crises de durée variable (un à plusieurs jours). Ces paroxysmes sont, au contraire, directement en rapport avec une accentuation de l'hypertension cranienne et de la dilatation ventriculaire (hypersécrétion, accroissement de la tumeur, accentuation du blocage). D'ailleurs, les autres signes d'hypertension cranienne s'accentuent ou apparaissent lors des paroxysmes de la céphalée.

Nous devons retenir ceci : si la céphalée est fréquente dans l'hypertension cranienne, en général, elle est loin d'être constante dans le cours de l'évolution du même syndrome d'hypertension.

Souvent, elle est particulièrement tenace. Sa ténacité jointe à son intensité la caractérisent bien. Elle persiste nuit et jour. Elle est rebelle à toute médication antinévralgique; rien ne la calme.

Elle est exagérée ou provoquée par toutes les causes qui mettent en mouvement le liquide céphalo-rachidien ou augmentent temporairement sa pression. Les changements de position agissent aussi. Aussi la voit-on se déclarer ou s'accentuer le matin au lever. Certains malades même ne peuvent quitter le lit. Tout mouvement un peu brusque ou violent de la tête, toute inclinaison du tronc, sont susceptibles de l'exagérer. La toux, la défécation, tous les efforts créent de véritables paroxysmes.

La localisation de la céphalée a moins d'importance. Le plus souvent, elle est diffuse, quelquefois frontale ou occipitale avec irradiation vers la nuque dans les tumeurs de la fosse postérieure. La douleur rétro-

orbitaire, lorsque le malade se baisse, a une certaine valeur.

Comment l'hypertension cranienne provoque-t-elle la céphalée ?

Burns a invoqué la compression cérébrale génératrice d'anémie. Mais cette théorie ne s'accorde guère à l'indifférence sensitive de l'encéphale. On a accusé la distension de la dure-mère, mais Cushing a montré qu'elle était peu sensible.

Cependant, au cours de plusieurs interventions, nous avons pu constater la douleur vive provoquée par la section et surtout la suture de la dure-mère; de même, Mill et Frazier invoquent l'irritation du nerf trijumeau dans la dure-mère et ont même pratiqué la section de ce nerf avec succès. En réalité, l'irritation par la compression liquidienne du sympathique méningo-vasculaire cranien peut être la cause de cette céphalée.

Cependant, dans toutes ces hypertensions par tumeur, on note de l'œdème cérébral; il ne faut pas dédaigner le rôle de cet œdème dans la pathogénie de la céphalée. Dans ce cas, la céphalée ne serait pas intimement liée au facteur hydraulique de l'hypertension.

2° Les vomissements.

Les vomissements constituent ,eux aussi, un élément important du syndrome. Classiquement, ce sont des vomissements sans efforts, sans nausées, en fusée, dits « cérébraux ». Cependant, ce caractère n'est pas constant. Nous avons pu observer des malades qui présentaient des efforts ou des nausées extrêmement pénibles, précédant, accompagnant ou remplaçant les vomissements. (Les douleurs abdominales signalées par Sachs seraient un signe de localisation bulbaire.)

Ils sont bien moins fréquents que la céphalée. Nous ne les avons trouvés que dans 45 % des cas d'hypertension par tumeur. Ils sont surtout importants dans

les tumeurs de la fosse postérieure; 30 % de ces hypertensions craniennes vomitives reconnaissent cette étiologie.

On explique le vomissement par une action de l'hypertension sur le centre bulbaire. Dans le cas de tumeur de la fosse postérieure, il n'est pas permis d'attribuer le vomissement à l'action de la seule hypertension. Le rôle même de la néo-formation par compression directe ou indirecte du bulbe (noyaux du X) peut être invoqué. D'ailleurs, dans ces cas-là, le vomissement est très précoce et apparaît avant tout symptôme d'hypertension cranienne. Ce sont les formes vomitives isolées sur lesquelles a insisté notre maître et qui peuvent, au début, donner le change avec une affection digestive puisque les vomissements n'affectent pas toujours le type classique sans effort. Ces vomissements des tumeurs de la fosse postérieure persistent même après l'ablation de la tumeur, ce qui montre bien qu'ils n'étaient pas dus à l'hypertension. Nous rapportons une observation caractéristique à cet égard.

Il semble donc que dans 15 % des cas seulement le vomissement puisse être attribué à la seule hypertension liquidienne. Il manque donc très souvent, et surtout chez l'adulte. Chez l'enfant, il est plus fréquent; tous les enfants porteurs de tumeurs de la fosse postérieure ou de l'étage antérieur vomissaient beaucoup.

En dehors des formes isolées que nous venons de signaler, les vomissements accompagnent la céphalée et apparaissent surtout et presque exclusivement au moment des paroxysmes. Dans un syndrome d'hypertension, ils sont, de ce fait, intermittents, alors que la céphalée est quasi constante.

Ils sont soumis aux mêmes causes provocatrices que la céphalée, en particulier aux changements de position (Burns). Aussi les voit-on survenir le matin, à jeun ou après le premier repas. C'est ce qu'on observe surtout au début. Plus ou moins fréquents par la suite, ils n'ont pas d'horaire fixe.

Les sensations vertigineuses, l'irritation labyrinthique peuvent être également la cause de ces vomissements (Clovis VINCENT). C'est une raison non négligeable qui les rend encore moins spécifiques de l'hypertension cranienne en soi.

Les *Observations I* et *II* (tumeur fosse postérieure), *Observation XLII* (hématome sous-dural), chez lesquelles on trouve de la céphalée, des signes oculaires (stase nette), de l'hypertension rachidienne et ventriculaire en pleine période d'état, n'ont pas présenté de vomissements à aucun moment de l'évolution.

Observation XXVIII. — Hypertension cranienne par tumeur temporo-pariétale reconnue à la ventriculographie chez une malade hypertendue artérielle avec albuminurie légère.

Dans ce syndrome d'hypertension, les vomissements étaient remplacés par des sensations nauséeuses pénibles.

Dans l'*Observation VIII* (tumeur fosse postérieure), les vomissements surviennent tous les matins, montrant bien l'influence du changement de position.

Observation IX. — Il s'agit d'un syndrome d'hypertension de la fosse postérieure, ayant débuté par des vomissements. La tumeur fut enlevée. Après l'intervention, la malade continua à vomir. Les vomissements furent toujours pénibles et accompagnés d'efforts.

3° Les troubles psychiques.

Des troubles psychiques de l'hypertension intracranienne, le plus important paraît être l'obnubilation.

L'obnubilation.

L'obnubilation est un signe capital, d'une fréquence presque aussi grande que la céphalée. C'est un signe précoce, et c'est bien souvent un des premiers en date dans l'installation du syndrome; mais surtout il est particulièrement tenace. Il persiste, atténué ou non, alors que les autres éléments du syndrome ont disparu, malgré la persistance de l'hypertension liquidienne. (Nous signalerons cela dans les différents aspects cliniques du syndrome.)

Les malades ont conscience de ce trouble dès le début; ils se plaignent d'une lenteur ou d'une fatigabilité intellectuelle, d'une difficulté à faire leur travail qu'ils mettent sur le compte de la céphalée et qui est l'expression de cette obnubilation.

A l'interrogatoire, les réponses du malade sont tardives et lentes, les explications pénibles et confuses, souvent interrompues comme si l'activité intellectuelle faisait brusquement défaut.

L'obnubilation est caractérisée par un affaiblissement global de l'activité psychique : les facultés de jugement, de raisonnement, de critique, sont ralenties, sans être perdues, ni perverties. Comme l'a dit Dupré : « L'intelligence est voilée, mais encore présente. » C'est surtout la mise en train de l'activité psychique qui est déficiente : toute association d'idées, tout effort de pensée, répugne le malade. Il ne peut ni réfléchir, ni agir, ni vouloir, ni fixer son attention.La mémoire faiblit, mais la conscience demeure entière. Le malade se rend compte de ces troubles.

On trouve tous les degrés dans cette obnubilation. Ce n'est quelquefois qu'un léger degré d'obscurcissement de la pensée.

D'autres fois, au contraire, elle est intense. Le malade est indifférent à tout ce qui se passe autour de lui; il reste prostré; les actes automatiques sont à peine conservés. C'est la torpeur; rien ne peut le tirer de cette profonde obnubilation, et c'est en cela qu'elle se distingue de la somnolence.

Elle retentit énormément et très vite sur le faciès du malade qui est caractéristique; le visage est inexpressif, le regard est vague et absent, sans le moindre reflet de vie intellectuelle. L'air hébété du malade frappe souvent dès les premiers instants.

L'obnubilation s'accentue ou apparaît lors des poussées d'hypertension cranienne, c'est-à-dire lors des paroxysmes de céphalée avec vomissements.

Dans les *Observations I* et *XLII*, où il s'agit d'hypertensions progressives, on trouve de l'obnubilation très nette depuis le début des accidents.

Dans les hypertentions craniennes arrivées à la dernière phase *(Observations VII, XXII* et *VIII)*, l'obnubilation est profonde et est presque de la torpeur.

Observation XV. — Hypertension cranienne, à crises hypertensives. L'obnubilation fut très nette après une de ces crises. Dans l'intervalle, le syndrome d'hypertension cranienne était très réduit, mais il y avait quelques lésions du fond de l'œil, la tension artérielle était augmentée et la tension rachidienne à 31 cm. $H^2 O$ (couché).

A côté de l'obnubilation, Baruk insiste dans l'hypertension cranienne sur des manifestations confusionnelles et oniriques. On a décrit également des états mélancoliques ou dépressifs, des états de confusion chronique, des formes démentielles, des états délirants.

Les troubles du caractère et les hallucinations.

Nous croyons important d'attirer l'attention sur les troubles du caractère et sur les hallucinations.

En dehors de toute tumeur frontale, les malades atteints d'hypertension cranienne deviennent irritables et coléreux. Ce signe est souvent très précoce et peut précéder la céphalée (6 à 7 % des cas).

Observation XLIII. — L'hypertension cranienne s'est établie rapidement après un traumatisme minime. Dans la période qui sépare le traumatisme de la grande hypertension, on note un changement de caractère (irritabilité).

Observation XXXVII. — Signes d'hypertension cranienne, précédés de crises jacksonniennes et d'hémiplégie transitoire.

Changement important du caractère : l'entourage ne peut supporter le malade qui devient violent et doit être interné. Il s'agissait d'une méningite séreuse; la décompression améliora le syndrome d'hypertension et les troubles du caractère.

MM. Riser et Ducoudray ont relevé la présence d'hallucinations diverses chez cinq malades atteints d'hypertension cranienne. Quatre malades étaient porteurs de tumeurs dont la localisation ne pouvait expliquer les hallucinations auditives, verbales, visuelles ou olfac-

tives, associées ou non, que présentaient ces malades. Le cinquième présentait une hypertension sans tumeur, par leptoméningite de la base et de la fosse postérieure, déterminant une distension ventriculaire. Il avait des hallucinations auditives (Obs. XXXIX).

Le seul lien commun qui unit ces cinq cas d'hallucinations est l'hypertension cranienne globale, et il est juste de les rattacher à cette cause.

Comme l'obnubilation, les autres manifestations psychiques peuvent s'exagérer lors des paroxysmes hypertensifs.

Ces troubles paraissent résulter de la compression cérébrale globale, surtout par la distension ventriculaire. L'œdème cérébral souvent associé peut aussi les provoquer.

A côté des troubles psychiques, nous pouvons citer la somnolence à type narcoleptique; nous ne l'avons pas rencontrée. C'est, avant tout, un signe de localisation. Mais il est possible que l'hypertension la provoque par la distension du III[e] ventricule en créant ainsi une compression de la région infundibulaire. Elle fait partie du syndrome infundibulaire de l'hypertension, sur lequel nous reviendrons.

4° Le syndrome ophtalmologique.

A. Les troubles visuels subjectifs.

Ces troubles visuels ont une importance capitale.

(Nous ne parlons pas ici de l'examen oculaire proprement dit.)

Ils ont été bien étudiés et soigneusement précisés par Bollack et Harttmann lors de la réunion neurologique internationale de 1928.

Les malades se plaignent souvent de brouillard devant les yeux, de voir trouble. Tous les objets, proches ou éloignés, leur semblent vus comme à travers une vitre couverte de buée. Ils ont aussi des *obnubila-*

tions de la vue assez courtes, pendant lesquelles ils distinguent mal tout ce qui les entourent.

Très importantes et très fréquentes sont les *crises d'amblyopie*. Pendant quelques instants, le malade n'y voit plus rien, puis la vision revient après cette courte période de cécité complète. Ces crises passagères, soucent très courtes (quelques secondes, quelques minutes) peuvent se reproduire plusieurs fois dans la journée. Dans l'intervalle, la vue peut être normale.

L'importance séméiologique de ces amblyopies est grande et elles sont presque pathognomoniques de l'hypertension cranienne.

Mais tôt ou tard, les malades en arrivent à se plaindre d'une baisse de l'acuité visuelle progressive et plus ou moins rapide. C'est l'évolution fatale de toute hypertension cranienne, mais comme nous le verrons, la *chute de l'acuité est toujours relativement tardive*. Elle est, en tous cas, toujours précédée et accompagnée par les troubles de la vue que nous avons décrits précédemment.

Si l'on tient compte de notre statistique globale, on ne retrouve ces troubles visuels que dans 60 % des cas. C'est que nous avons étudié des hypertensions craniennes à toutes les périodes, et dans bien des cas les lésions œdémateuses du fond de l'œil qui conditionnent ces troubles n'étaient pas encore apparues ou n'étaient suffisamment constitutées pour les produire.

Ces troubles visuels ont cependant un très grand intérêt. Ce sont eux qui amènent le malade à consulter. Les sujets supportent pendant un temps assez long des céphalées pénibles, mais sont très impressionnés par les troubles de la vue; combien d'hypertensions craniennes ont été diagnostiquées par l'oculiste lors des troubles visuels. Cependant, dans les amblyopies passagères et intermittentes que présentent ces malades, nous devons en distinguer deux sortes :

Les unes, celles que nous venons de décrire, se produisent en dehors de toute accentuation du syndrome

d'hypertension et résultent des seules lésions œdémateuses déjà constituées.

D'autres se produisent avec une exagération des signes d'hypertension cranienne lors d'un paroxysme de céphalée avec vomissement par exemple. Elles sont alors dues à une accentuation de la stase papillaire déjà existante.

Cela entre plutôt dans les stases papillaires intermittentes ou aiguës que nous étudierons plus loin.

B. **L'examen oculaire.**

Les signes oculaires ont une importance fondamentale : ils sont constants; ils expriment, à leurs différents stades, les différents degrés de l'hypertension.

Tous ces signes oculaires ont été bien précisés dans le rapport de Bollack et Harttmann à la Réunion neurologique de 1928.

Les signes oculaires sont de deux sortes :

1° L'augmentation relative de tension de l'artère centrale de la rétine;

2° Les modifications du fond de l'œil, c'est-à-dire la stase à ces divers degrés. (Tous nos examens oculaires ont été faits par le Docteur Couadau).

Ces modifications du fond de l'œil sont inséparables de la mesure de l'acuité visuelle et du champ visuel.

I. La tension artérielle rétinienne.

1° La tension artérielle rétinienne et l'hypertension cranienne.

La tension artérielle rétinienne (on tient compte de la tension diastolique) s'élève au cours d'une hypertension endocranienne, en dehors de toute modification de la tension artérielle générale.

Baillart et Magitot ont, les premiers, insisté sur l'importance de ce fait. Kalt y a consacré sa thèse. Claude, Lamache et Dubar en ont bien précisé la valeur.

Normalement, la tension diastolique de l'artère centrale de la rétine est dans le rapport de 1 à 2 environ avec la tension diastolique prise à l'humérale. Si ce rapport est diminué, nous concluons non seulement à une hypertension artérielle cérébrale, mais à une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

L'artère centrale de la rétine, une des branches terminales de l'ophtalmique, subira évidemment les mêmes modifications de pression que celle-ci. Elle pénètre dans un milieu liquide à pression constante (elle n'est séparée de l'humeur aqueuse que par une simple membrane avec des parois inextensibles). Ses variations de pression s'y transmettront intégralement.

On a pu dire que dans l'artère centrale de la rétine « la pression était la même que dans les vaisseaux cérébraux de même calibre.. » Le champ de la papille du nerf optique est un regard ouvert sur la circulation encéphalique et les variations de cette circulation y sont décelées sitôt aperçues.

Les artères cérébrales piales cortico-méningées et l'artère centrale de la rétine présentent un certain nombre de réactions tout à fait identiques; par ailleurs, elles sont tout à fait différentes des réponses des artères périphériques. Ces faits ont été récemment repris et précisés par MM. Riser, Couadau et Mériel.

2° *Méthode de mesure de la tension artérielle rétinienne*

En observant les vaisseaux rétiniens, on exerce sur le globe oculaire une compression progressive avec l'ophtalmomètre de Baillart. Il arrive un moment où l'on voit apparaître des pulsations. La première pulsation indique la tension artérielle diastolique. Lorsqu'on continue à exercer la compression, au moment où une compression supérieure à la maxima sera exercée, on ne verra plus de battements; la première pulsation de retour est la tension artérielle rétinienne maxima.

C'est la méthode de Baillart.

On lit les chiffres de pression correspondants aux

moments où apparaissent les premières pulsations et où elles disparaissent.

Ces deux chiffres ne représentant pas la valeur exacte des pressions diastolique et systolique. Il faut tenir compte du tonus oculaire initial; cependant, la pression exercée sur le globe et le chiffre de pression correspondant au tonus oculaire ne s'ajoutent pas. La pesée modifie le tonus, et c'est la résultante de ces deux pressions qu'il faut évaluer. Ainsi le tonus oculaire étant de 20 mm. Hg, la pression diastolique rétinienne est de 35 mm. Hg si le pouls apparaît avec une pression de 30 mm. Hg. Baillart et Magitot ont établi une table permettant, avec le chiffre du tonus oculaire initial, de faire la correction.

Nous avons dit qu'il y avait correspondance entre les tensions artérielles rétiniennes et humérales. Baillart et Magitot considèrent qu'étant donné les chiffres de tension minima et maxima à l'humérale, les chiffres correspondants de tension rétinienne sont trouvés en multipliant la minima par 0,45 et la maxima par 0.54. Plus stable et plus fixe, on ne considère que la diastolique.

Dans la pratique, on n'utilise pas les tables de Magitot et Baillart. Le chiffre de la compression exercée est le chiffre de pression diastolique, et si sa valeur dépasse de 5 à 10 mm. Hg, la moitié de la tension minima humérale, nous dirons qu'il y a hypertension locale, donc hypertension cranienne. Ce chiffre n'a de valeur que comparativement à la tension artérielle générale.

L'élévation de tension de l'artère centrale de la rétine résulte donc d'un trouble général de la circulation artérielle endocranienne lié à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

3° Importance de l'élévation de la tension artérielle rétinienne diastolique.

Il faut insister sur l'importance de ce signe qui résulte de plusieurs points :

a) *De sa facilité de constatation et de mesure.* — Rien n'est plus facile que de prendre la tension artérielle rétinienne. S'il est permis d'hésiter devant une ponction lombaire, grâce à ce signe, aucune hypertension cranienne ne devrait passer inaperçue.

b) *De sa grande valeur.* — Dans les conditions que nous allons préciser, on peut, en présence d'hypertension relative de la tension artérielle rétinienne diastolique, affirmer l'existence d'une hypertension cranienne. Mais ce qui permet surtout un diagnostic ferme, c'est que cette tension artérielle rétinienne va s'élever progressivement. *Les prises de tension en série permettront de le constater, et ces examens successifs doivent devenir obligatoires dans la pratique courante.* Nous ne saurions trop y insister. On ne doit pas se contenter d'un seul examen.

c) *De sa précocité.* — L'élévation de la tension artérielle rachidienne s'établit dès le début et dès la moindre hypertension cranienne, et cela a de l'importance, en particulier dans les traumatismes craniens.

Claude, Lamache, Dubar ont montré que ce signe ne devait être pris en considération que s'il n'existe pas de lésion du fond de l'œil. Tout trouble vaso-moteur, tout spasme de l'artère, toute artérite locale sont une cause d'élévation de la tension. C'est pour cela que l'on ne peut en tenir compte chez les hypertendus artériels et surtout chez les urémiques.

Kalt a montré que la constitution de la stase, l'apparition de l'œdème papillaire dans le cours de l'évolution de l'hypertension cranienne faisaient baisser la tension diastolique élevée. Au contraire, dans les œdèmes et stases papillaires des hypertendus artériels et des brightiques, la tension artérielle rétinienne reste

élevée. Nous reviendrons sur tous ces points à propos du diagnostic différentiel et étiologique de l'hypertension cranienne par les signes oculaires. Il nous a paru nécessaire de le signaler ici.

Nous citons un cas d'élévation de la tension artérielle rétinienne :

Observation XV. — Il s'agit d'une hypertension avec crises paroxystiques. Entre les crises, la tension rachidienne est de 32 (couché). Fond de l'œil : congestion papille et léger œdème des bords.

T.A.R. (diastolique) : 45 mm. Hg.

T.A.: 15 - 8; il y a une augmentation de 5 mm. Hg de la T.A.R.; Lors d'un paroxysme hypertensif, la tension artérielle rétinienne passa à 65.

Cette observation montre la rapidité avec laquelle s'élève la tension artérielle rétinienne et combien elle est sensible à l'élévation de la tension rachidienne.

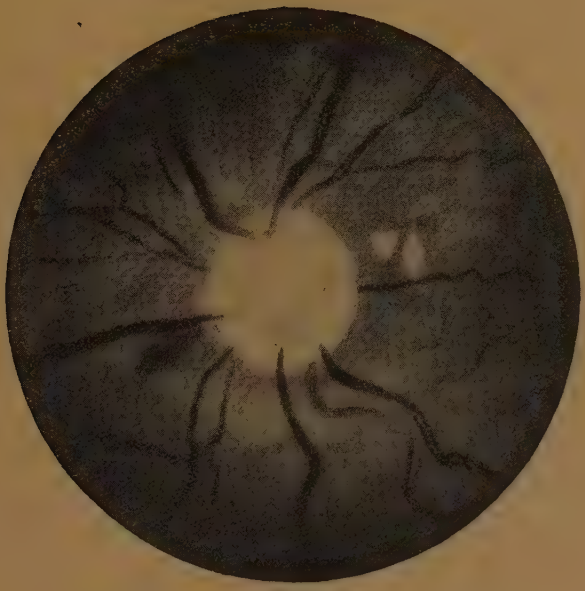
II. La stase papillaire.

1° Ses caractères.

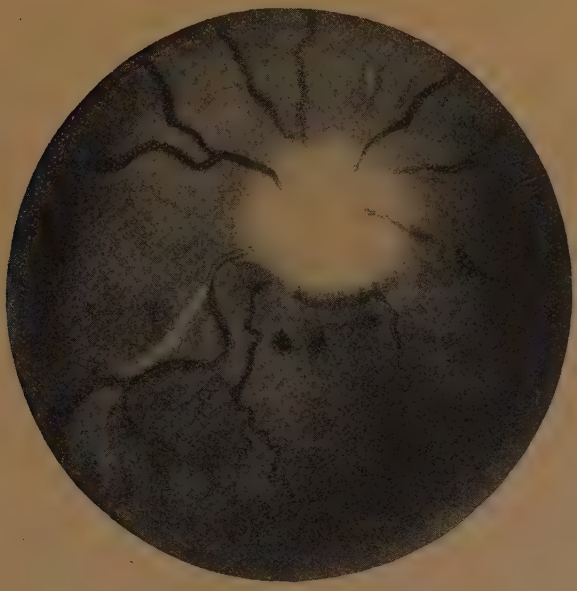
La stase papillaire présente à étudier une période de constitution d'hyperhémie et d'œdème, une période d'état (stase constituée) et une période de régression amenant à l'atrophie optique post-stase :

a) *Période d'hyperhémie papillaire.* — Le disque optique est congestionné, mais déjà les bords sont moins distincts et flous par endroits, surtout au niveau du passage des vaisseaux où ils sont estompés de fines striations. Il y a une légère dilatation veineuse.

b) *L'œdème papillaire.* — L'excavation du disque disparaît alors : l'œdème des bords débute le plus souvent au niveau du quadrant supéro-interne (Horsley). Bientôt les bords deviennent nuageux et imprécis; la rétine, tout autour, prend un aspect strié. Les veines se dilatent et se présentent sous l'aspect de cordons rouges qui se coudent pour franchir le rebord papillaire. Les artères sont déjà grêles.

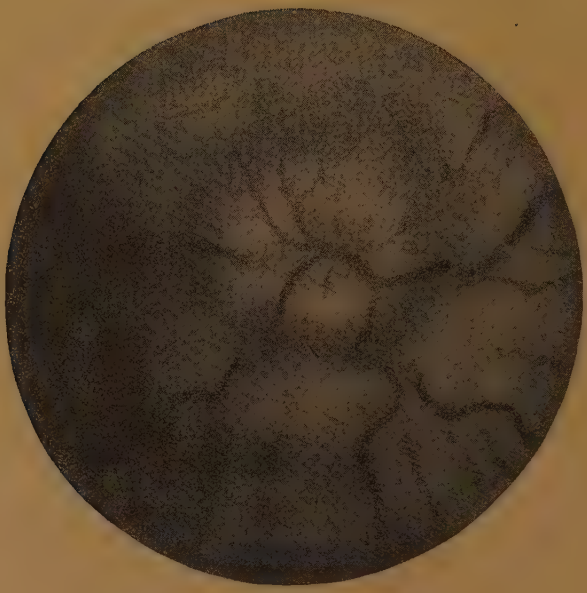


Œdème papillaire avec exsudats et hémorragie.

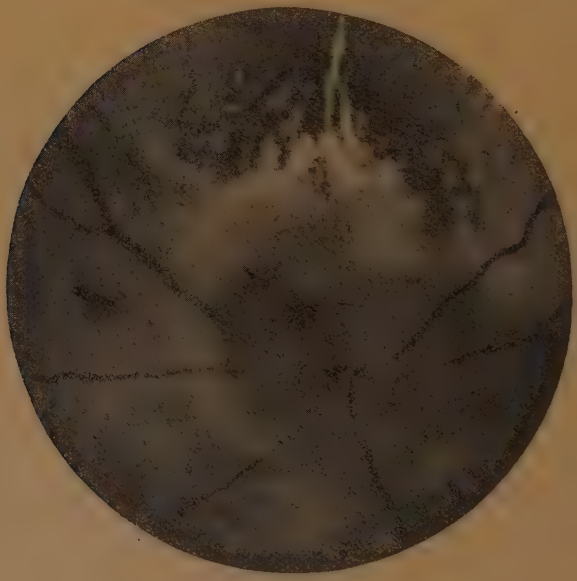


Œdème papillaire avec hémorragie.

Ces photographies de fond d'œil sont l'œuvre de M. Murat (*Toulouse*).



Stase papillaire en pleine période d'état.



Stase papillaire avec exsudats et hémorragies.

c) *La stase constituée.* — C'est le signe de l'hypertension cranienne en pleine période d'état. A ce moment, la papille fait une grosse saillie dans la chambre postérieure de l'œil. Son diamètre est considérablement élargi aux dépens de la rétine œdémateuse, depuis le disque jusqu'à la macula. Les artères sont de plus en plus grêles; elles disparaissent par endroits. Les veines sont turgescentes et tortueuses.

La saillie de la papille, du « clou papillaire » peut être mesurée et permet d'apprécier le degré de la stase. Les saillies les plus importantes sont de l'ordre de 2 millimètres, 2 mm. 1/2 et caractérisent une stase en pleine évolution. La stase reste longtemps à ce stade, puis la gêne circulatoire étant plus grande, des hémorragies apparaissent le long des veines. Enfin, des exsudats blanchâtres et jaunâtres se forment autour de la papille.

d) *L'atrophie post-stase.* — L'atrophie optique s'installe progressivement par l'apparition de plaques blanchâtres atrophiques, disposées irrégulièrement sur la saillie papillaire qui commence à s'affaisser. La stase disparaît par endroits et on arrive à une papille blanche, sans relief. Les bords toujours un peu imprécis, les veines encore dilatées, les artères grêles permettent de reconnaître cette atrophie papillaire comme secondaire à la stase. Des exsudats, des plaques pigmentaires, vestiges d'hémorragies anciennes, peuvent encore persister sur la rétine.

Il y a grand intérêt à distinguer l'atrophie post-stase et l'atrophie primitive par compression qui peut résulter d'une tumeur de l'étage antérieur comprimant le chiasma ou les nerfs optiques. Une dilatation extrême du III^{e} ventricule peut agir de même.

Dans l'atrophie primitive par compression directe, on ne retrouve pas les traces d'œdèmes, les restes d'exsudats et d'hémorragie.

L'évolution de l'acuité et les caractères du champ visuel permettent aussi de la distinguer: l'acuité visuelle

tombe très vite. S'il y a compression du chiasma, il y a hémianopsie bitemporale. Si les nerfs sont comprimés, le champ visuel présente de profondes échancrures. Tout cela ne se rencontre pas, nous le verrons, au cours de l'évolution de la stase papillaire.

2° *Stase et tension artérielle rétinienne.*

Etudions les rapports de la tension artérielle rétinienne et de la stase à ces divers degrés.

A la période d'hyperhémie ou d'œdème léger des bords, la tension artérielle rétinienne est toujours élevée.

Lorsque l'œdème est plus net, la tension artérielle rétienne est élevée six fois sur dix; quatre fois elle est normale, une fois basse.

Lorsque la stase est constituée, si la tension artérielle rétinienne est mesurable, elle n'est élevée que dans un tiers des cas. Ces constatations signalées par Kalt pour la stase confirmée paraissent justes. Dans les autres cas, elle est normale, basse. Le plus souvent, elle est imprenable. En effet, les cas où la tension artérielle est imprenable sont fréquents en présence d'une stase constituée (huit fois sur dix environ). L'impossibilité de prendre la tension rétinienne résulte de plusieurs faits: les artères sont grêles et la circulation y est réduite sinon supprimée; la saillie de la papille empêche de faire une mise au point précise; les artères disparaissent souvent dans la saillie œdémateuse.

3° *L'acuité, le champ visuel et la stase.*

Il est indispensable d'étudier comparativement : d'une part, les lésions du fond de l'œil; d'autre part, le degré de l'acuité et le champ visuel :

a) *L'acuité visuelle.* — Avec l'œdème papillaire, nous avons toujours trouvé des acuités visuelles normales ou égales à 9/10e. Avec la stase papillaire, on est frappé de la conservation de l'acuité visuelle. Dans 60 % des

cas, nous trouvons des acuités égales à V 1 ou à 9/10e. Dans tous les autres cas, l'acuité varie de 8/10e à 2/10e. (Une seule fois, cécité avec stase). Avec l'atrophie papillaire, au contraire, l'acuité est toujours basse. Ce sont des acuités au-dessous de 1/10e, la conservation de la seule perception lumineuse ou la cécité. Cependant, ce n'est pas là une règle absolue et nous avons pu trouver, en présence d'atrophie, des acuités de 4/10e, 7/10e.

b) *Le champ visuel.* — Le champ visuel subit la même évolution que l'acuité visuelle. Quand celle-ci baisse, il se réduit concentriquement et d'une façon régulière, ce qui est important. *Avec la stase, le champ visuel est donc plus souvent normal ou peu modifié, et avec l'atrophie, au contraire, il est extrêmement réduit.*

Cette persistance d'une bonne acuité visuelle avec conservation du champ visuel est tout à fait caractéristique de la stase papillaire de l'hypertension. Cette stase s'oppose ainsi totalement aux névrites œdémateuses à type de stase, toxiques ou inflammatoires. Une névrite s'accompagne d'une atteinte importante et précoce de l'acuité visuelle et du champ visuel, et nous voyons qu'il n'en est rien ainsi. La baisse de l'acuité n'apparaît que tardivement dans la stase, le plus souvent lorsque la stase s'entoure d'exsudats rétiniens péripapillaires ou d'hémorragies. En tous cas, la chute de l'acuité n'est totale qu'en présence d'atrophie papillaire.

4° Troubles visuels subjectifs et lésions du fond de l'œil.

Les troubles visuels n'ont jamais manqué en présence de stase papillaire, mais ne sont pas toujours présents dans les divers degrés de l'œdème papillaire. Nous ne parlons ici que de l'impression de brouillard, des obnubilations de la vue, des amblyopies passagères. La baisse de l'acuité accusée par le malade dépasse de beaucoup la baisse réelle. Ces troubles visuels, en présence de stase, peuvent très bien se voir avec une acuite de V 1. ils caractérisent bien la stase papillaire.

Nous citons, en résumé, quelques observations qui illustreront bien cette partie de notre exposé :

Observation XIII. — Hypertension évoluant par crises; d'abord céphalées seules, puis céphalées et vomissements. Le malade est vu quatre mois après le début. Le syndrome clinique persiste.

Acuité: V 1, champs normaux, O.D.G.; à droite, quadrant nasal flou ainsi que le contour papillaire; à gauche, quadrant nasal œdématié; T.A.R.: 35 mm. Hg.; T.A. : 11 - 6 (T.A.R. élevée de 5 mm. Hg).

Il n'y a pas de troubles subjectifs visuels.

Observation XIV^{Bis}. — Hypertension progressive avec crises; céphalée, vomissements.

Vu quatre mois après le début. Acuité O.D.G.: V 1, champs normaux. Œdème papillaire bilatéral, mais pas de stase constituée. La T.A.R. est basse, 35 et 25 mm. Hg pour la diastolique. T.A. : 11 - 6. La tension rachidienne est de 32 cm. (couché). Les troubles visuels manquent; ils apparaissent trois mois après avec la stase.

Observation II. — Hypertension progressive avec céphalée et troubles visuels. Pas de vomissements; quelques vertiges. Vue huit mois après le début des accidents. O.D.G.: V 1, champs normaux. Stase papillaire bilatérale sans hémorragies. T.A.R. impossible à prendre.

Dans les ventricules (assis) : Tension, 10 à 14 mm. H^2O.

Tuberculome fosse postérieure.

Observation III. — Hypertension par blocage postérieur, rapidement progressive (céphalée et troubles de la vue). Trois mois après le début : O.D.G. 10/10^e avec champs visuels normaux. T.A.R. impossible à prendre.

Stase papillaire bilatérale avec hémorragies punctitiformes.

Dix jours après, l'acuité n'est plus que de 7/10^e et la stase est encore exagérée.

Observation XLII. — Hypertension progressive par hématome sous-dural double, après intervalle libre d'un mois. Céphalée, obnubilation, vertiges, troubles visuels. Deux mois après le début: O.D.G. : 9/10^e et champs visuels normaux malgré stase énorme de 2 millimètres avec hémorragies et exsudats rétiniens. T.A.R. impossible à prendre. T.R. 45 cm. H^2O (couché).

Observation XXIII. — Hypertension progressive par tuberculome du IV^e^ ventricule. Céphalée : quelques vomissements et des troubles visuels. Cessation complète des signes fonctionnels quatre mois après le début. Malgré cela, O.D.G.: V 3/10^e^. Champ visuel un peu réduit concentriquement. Stase de 2 mm. 1/2 avec dilatation des veines et hémorragies. T.A.R. impossible à prendre.

Dans les ventricules, tension (assis) : 20. T.R. (couché) : 45.

Observation XXI. — A présenté trois syncopes : hémiplégie qui regresse; troubles cérébelleux et striés.

Des troubles visuels s'installent sans céphalée, ni vomissements le syndrome d'hypertension s'est développé d'une façon latente. Neuf mois après le début : O.D.G. : 6/10^e^ avec champs visuels normaux. Des deux côtés, énorme stase papillaire, encore plus développée à gauche, dont les bords sont parsemés de petites hémorragies; quelques exsudats et cependant T.A.R. diastolique: 75 mm. Hg. T.A. : 15 - 8.

La T.A.R., malgré la stase, est donc fortement élevée.

Observation XIX. — Nous citerons cette observation de syndrome infundibulo-tubérien par hypertension cranienne. Cécité complète récente de quatre jours avec grosse stase papillaire.

C'est le seul de nos cas où la stase s'accompagne de cécité.

Observation VI. — Hypertension progressive avec céphalée et vomissements lors des paroxysmes par tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Début un an avant l'examen; sédation, puis reprise six mois après cette récidive peu intense du syndrome d'hypertension. On note: O. D.: V 0; O. G. 1/50^e^ champ impossible à prendre; O.D.G.: atrophie post-stase.

Observation XXIV. — Hypertension avec céphalée et vomissements ayant déterminé la cécité et cédant au point de vue clinique et manométrique. Un an après, cécité complète O.D.G. Au fond de l'œil, papille blanche atrophiée, mais où il existe encore quelques zones d'œdème.

Observation XXII. — La maladie débute par des vomissements; la céphalée s'installe. L'acuité visuelle baisse très rapidement (cécité en deux mois). Pendant cinq mois, le syndrome fonctionnel persiste; il disparaît ensuite.

Examen : obnubilation, ni céphalée, ni vomissements, cachexie. Cécité complète ; atrophie optique complète sans traces d'œdème, d'exsudats ou d'hémorragies.

Dans les ventricules, T.: 20 cm. (assis). Il s'agit d'un gliome du III^e^ ventricule envahissant les ventricules latéraux. Il com-

prime le chiasma et les nerfs optiques et a déterminé l'atrophie primitive sans stase.

Le degré d'évolution de la stase peut ne pas être le même aux deux yeux.

Observation I. — Hypertension cranienne avec céphalée, vertiges, troubles visuels. Tension rachidienne : 39. Acuité : O.D. : V 1; O.G. : V 9/10e. A droite, légère atrophie optique (papille décolorée). A gauche : stase papillaire.

Observation XXVIII. — Hypertension cranienne avec céphalée et troubles visuels chez une malade ayant de l'hypertension artérielle. (Tumeur temporo-pariétale, gliome.)

O.D. : V 1/10e, champ réduit. Stase papillaire déjà très évoluée vers l'atrophie.

OG. : V 10/10e, champ très réduit.

Stase papillaire période d'état, ni hémorragie, ni exsudats.

La T.A.R. est de 100. La T.A., 22/10e. Malgré la stase, forte hypertension artérielle rétinienne. C'est le seul cas où le champ fut réduit avec la stase.

Alors que les lésions sont au même stade, l'acuité peut varier d'un œil à l'autre. Ces variations de quelques dixièmes sont fréquentes.

Observation X. — Hypertension par tumeur de la fosse postérieure. A un moment de l'évolution, on note pour O.D.G. : papille de stase avec atrophie des segments inférieurs.

O.D. : 4/10e; O.G. : V 1/20e.

5° *Pathogénie de la stase papillaire.*

On a invoqué des théories inflammatoires ou toxiques. Les hypertensions sans stase, la persistance de l'acuité et du champ ne permettent pas de les considérer comme satisfaisantes.

Deux grandes théories sont en présence :

a) *Théorie de Dupuy-Dutemps.* — C'est à celle-ci que se rangent la plupart des auteurs.

Le liquide céphalo-rachidien, sous pression, dans les gaines arachnoïdiennes du nerf optique, les distend et comprime les veines. La stase papillaire se crée par gêne de la circulation de retour, par stase veineuse. Il est de fait que les veines sont dilatées. L'absence d'augmenta-

tion de pression veineuse rétinienne signalée par KALT pourrait aller contre cette théorie, mais elle a d'autres explications.

b) *Théorie de Bollack.* — Elle est basée sur des observations anatomo-cliniques. La stase papillaire serait, pour BOLLACK, la conséquence de la dilatation ventriculaire, du III[e] ventricule en particulier (relations histologiques, embyologiques et anatomiques entre le III[e] ventricule et le chiasma).

Ces deux théories ne s'opposent pas. Agent essentiel de l'hypertension intracranienne, la dilatation ventriculaire intervient par ce seul mécanisme : l'augmentation de pression. C'est pourquoi elle est si fréquente au cours des stases papillaires dont nous nous occupons sans en être directement et proprement la cause.

L'hypertension liquidienne, favorisée ou non par la dilatation ventriculaire, est donc la cause essentielle de la stase. Est-elle suffisante ? Non; il faut que le liquide puisse exercer sa pression dans les gaines arachnoïdiennes du nerf, c'est-à-dire que celles-ci soient perméables. Si par atteinte inflammatoire les gaines sont cloisonnées, si les espaces sous-arachnoïdiens voisins, cloisonnés eux aussi, empêchent leur distension, la compression de la veine ne se produira pas, la stase n'apparaîtra pas et cependant il y aura hypertension intracranienne. Ce sont les hypertensions sans stase que la théorie de DUPUY-DUTEMPS permet d'expliquer.

Signalons cependant qu'il y a un autre cas où la stase papillaire n'apparaîtra pas au cours d'un syndrome d'hypertension cranienne: c'est le cas d'une tumeur de l'étage antérieur ou du III[e] ventricule qui vient comprimer le chiasma et produire d'emblée une atrophie optique. La distension extrême du III[e] ventricule peut, quelquefois, agir de même.

De toute façon, pour se produire, la stase papillaire demande un certain degré de compression veineuse et, par conséquent, une hypertension cranienne assez élevée. Nous verrons plus loin qu'à une stase correspond

toujours une forte hypertension et que le degré de la stase correspond au degré de l'hypertension. De plus, étant donné qu'elle est une exsudation, on comprend très bien qu'elle mette dans la grande majorité des cas un certain temps à se constituer, plus ou moins long, suivant la rapidité et l'intensité de l'hypertension (quelques semaines à quelques mois).

Nous verrons qu'il existe des hypertensions crâniennes à évolution purement paroxystique, qui s'accompagent de stase papillaire, apparaissant très vite pendant le paroxysme pour disparaître avec lui.

6° La tension veineuse rétinienne a été peu étudiée.

Claude, Lamache et Dubar ont montré que la prise de tension veineuse rétinienne avait fort peu d'intérêt (*Congrès Neurologique,* 1928). Kalt a souligné le fait que, même en présence de dilatation veineuse telle que l'on observe au cours de la stase papillaire, il n'y avait pas d'hypertension veineuse. C'est peut-être la chute de tension artérielle rétinienne qui l'explique, l'insuffisance de la compression veineuse ou peut-être les anastomoses veineuses de l'ophtalmique avec les branches de la veine faciale.

III. La mydriase.

On a signalé la mydriase dans l'hypertension crânienne. Nous l'avons observée dans 25 % des cas environ. Dans la moitié des cas, elle s'accompagnait d'une baisse importante de l'acuité visuelle (cécité complète ou moins de 3/10e) et n'avait donc que peu d'intérêt au point de vue hypertension. Dans tous les autres cas, ou il existait une forte stase, avec conservation de l'acuité, ou le malade avait une très forte hypertension et était proche du coma. On peut donc dire que la mydriase apparaît en présence d'une grosse stase ou peu avant et pendant le coma.

Observation XXIII. — Hypertension cranienne par blocage. Sédation clinique. Stase de 2 mm. 1/2 environ. Mydriase.

Observation X. — Hypertension cranienne intense par blocage postérieur. Stase de 2 mm. Mydriase bilatérale.

Observation V. — Gliome pariétal. Hypertension cranienne brutale; céphalée, vomissements, obnubilation voisine de la torpeur; coma imminent. Pas de stase papillaire. Mydriase très forte.

5° Les crises épileptiformes.

Les crises épileptiformes ne sont pas la conséquence directe du syndrome d'hypertension. L'épilepsie bravais-jacksonienne, comme l'épilepsie généralisée d'emblée (Riser et Ducuing) se rencontrent au cours des tumeurs cérébrales. Elles précèdent souvent le syndrome d'hypertension.

En dehors des cas d'irritation directe de la zone rolandique, elles sont la conséquence de l'œdème, des troubles circulatoires (ischémie), des troubles vasomoteurs liés au développement de la tumeur, où qu'elle soit.

Cependant, une hydrocéphalie considérable, refoulant et aplatissant les circonvolutions entre l'os et les méninges, pourrait les produire.

Nous n'avons jamais constaté de crises épileptiformes qui puissent être mises nettement sur le compte de l'hypertension seule.

Observation XIV. — Il s'agit d'une hypertension avec crises paroxystiques. Longue crise avec céphalée et vomissements, s'accompagnant de crise convulsive généralisée. Une décompression latérale fut faite.

6° Syndrome infundibulo-tubérien.

Par la distension du III[e] ventricule, l'hypertension cranienne peut créer un syndrome hypophyso-tubérien. Nous avons déjà décrit la somnolence; il faut y ajouter

la tachycardie, la polyurie, la polydypsie, la glycosurie, quelquefois la tendance à l'obésité (Baudouin et Mornas).

Cushing, Marinesco et Goldstein attribuent ce syndrome à la compression de l'hypophyse. La glande est écrasée ainsi que la selle (voir radiographie), le lobe postérieur surtout.

Claude et Lhermitte mettent en cause la compression de l'infundibulum.

Baisset a consacré sa thèse à l'étude du syndrome hypophyso-tubérien au cours de l'hypertension cranienne à propos d'un cas observé par notre maître. Il rappelle les observations de Clovis-Vincent, Bernard et Darquier et de Baudouin et Mornas.

Observation XIX. — Malade présentant une céphalée intense avec acuité visuelle nulle; stase papillaire prononcée. Il y a de la polyurie, de la somnolence.

La radiographie montre un aplatissement de la selle avec disparition clinoïdes postérieures et impressions digitiformes. Il s'agit d'un méningiome total.

7° Troubles du tonus.

Un syndrome de rigidité parkinsonienne peut s'établir par la distension du IIIe ventricule au cours d'une hypertension cranienne. Ce syndrome est fréquemment associé au syndrome hypophyso-tubérien que nous venons de signaler.

L'observation de Clovis-Vincent, Bernard et Darquier est tout à fait caractéristique à cet égard. Il s'agissait d'une tumeur de la fosse postérieure dilatant à l'extrême le IIIe ventricule.

Thomas et Jumentié, Orzeckowski et Mitkus ont rapporté quelques cas moins caractéristiques. Tetriakoff insiste sur la somnolence et la rigidité extrapyramidale dans l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius.

Arnaud en fait un signe de la dilatation du ventricule. Nous ne l'avons jamais constaté.

Nous avons trouvé, au contraire, de l'hypotonie globale.

Barré l'attribue plus au vestibule qu'au cervelet.

Dans les cas où nous l'avons observée, il y avait aussi une diminution ou une abolition des réflexes qui pouvaient l'expliquer. (Voir troubles réflexes.)

On a aussi signalé des troubles génito-urinaires (Van Bogaert, Martin). Le syndrome adiposo-génital peut être réalisé par la compression infundibulo-hypophysaire. En dehors de ces cas, les hypertendus craniens sont souvent impuissants.

8° Les nerfs craniens.

L'atteinte des nerfs craniens par l'hypertension constituerait un chapitre très important si l'on y décrivait l'action sur la IIe paire. A cause de l'importance des troubles oculaires, nous les avons décrits à part.

La VIe paire est assez souvent touchée et plus fréquemment d'un seul côté. *Mais on sait quelle est la fragilité de ce nerf et son atteinte n'a aucune valeur au point de vue localisation.*

La VIIIe paire.

I. Les sensations vertigineuses. Les troubles de l'équilibre.

Tous ces troubles ont été particulièrement bien étudiés par Barré, qui a souligné l'importance du syndrome vestibulaire dans l'hypertension cranienne et montré la difficulté qu'il pouvait y avoir à dissocier une atteinte spécifique de l'oreille interne de l'action de l'hypertension cranienne.

Ces troubles se rencontrent dans 27 % des cas. Ils consistent en un sentiment d'instabilité constante dans la marche et dans la station debout. Les malades ont l'impression que leur équilibre est incertain, que les jambes se dérobent. On trouve souvent une sensation de

vertige purement subjectif, avec éblouissements et malaises.

Le vertige giratoire vrai est exceptionnel au cours de l'hypertension (Sudaka a consacré sa thèse au *Vertige de Ménière dans l'hypertension*). Nous ne l'avons jamais trouvé.

Ces sensations vertigineuses doivent être comparées aux épreuves labyrinthiques que nous étudierons plus loin. Elles ne sont pas toujours permanentes et accompagnent souvent les paroxysmes de céphalée avec vomissements, notamment lors des changements de position. C'est le vertige de positions de Burns, fréquent dans les tumeurs de la fosse postérieure.

A côté de ces troubles vestibulaires, nous signalerons rapidement les troubles auditifs de l'hypertension. Ils sont de peu d'importance. Si nous éliminons les signes de localisation, nous n'avons jamais trouvé une diminution de l'acuité auditive. Les bourdonnements, les sifflements d'oreille plus ou moins intenses et pénibles ont été trouvés dans 10 à 12 % des cas.

Ces troubles vertigineux et auditifs semblent être sous la dépendance de l'action de l'hypertension sur la VIII[e] paire ou sur les noyaux bulbaires pour ce qui est des vertiges. Il est bien évident que là encore il faut prudemment éliminer les tumeurs de la fosse postérieure où il peut y avoir une action plus ou moins directe de la tumeur. (Dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, ces signes cochléo-vestibulaires sont des signes constants et certains de localisation).

Les sensations vertigineuses accompagnent souvent une obnubilation psychique intense et semblent alors correspondre à ce que l'on décrit sous le nom de « vertige ténébreux » (c'est ce qui se passe alors que l'hypertension est très accentuée : hypertension aiguë ou arrivée à la phase terminale).

II. L'examen cochléo-vestibulaire.

Pour l'atteinte de la VIII[e] paire, il faut distinguer la partie cochléaire et vestibulaire. (Nous avons signalé plus haut les troubles subjectifs résultant de l'atteinte de cette paire cranienne.)

La branche cochléaire du nerf résiste à l'hypertension. Au début, une hyperexcitabilité explique les bourdonnements et sifflements. Par la suite, on a signalé une diminution de l'acuité auditive par papillite acoustique (Collet, Souques). Nous ne l'avons jamais rencontrée.

L'atteinte du nerf vestibulaire est plus importante et les auteurs se sont attachés à distinguer les troubles qui résultent de l'hypertension pure et ceux qui sont la conséquence de la localisation tumorale ou inflammatoire à ce niveau.Le nystagmus spontané ou les déviations que l'on peut observer ne sauraient nettement caractériser cette atteinte; il faut pratiquer les épreuves instrumentales.

Eagleton, Jones considéraient comme caractéristique de l'hypertension cranienne l'inexcitabilité localisée aux canaux verticaux. *Les travaux de Barré, Aubry, Grant et Fisher, Alfandy-Isaac, ont montré que souvent le labyrinthe était normal ou qu'il y avait une simple hypoexcitabilité de tous les canaux semi-circulaires.* Cette hypoexcitabilité peut être globale ou consister en une absence de réaction vertigineuse et de mouvements réactionnels, qui contraste parfois avec une hyperexcitabilité nysthagmique. L'hyperexcitabilité labyrinthique serait importante au début (Metziakis). L'inexcitabilité serait rare.

Les examens labyrinthiques pratiqués par les Docteurs Louis Ducuing et Favre n'ont montré, que dans 10 % des cas, cette hypoexcitabilité par hypertension pure. Dans tous les autres cas (à part les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux) le labyrinthe était normal. Malgré cela, les troubles de l'équilibre peuvent se voir.

Observation I. — Il existe de l'hypercholestérinémie labyrinthique (syndrome d'hypertension crânienne) avec sensations vertigineuses.

Observation II. — Le labyrinthe est normal malgré les troubles fonctionnels.

Jamais nous n'avons trouvé d'atteinte des autres paires crâniennes par la seule hypertension. Les réflexes pupillaires existent toujours en dehors du coma.

9 Les troubles réflexes et moteurs.

a) *Troubles réflexes.* — Nous avons pu observer dans trois observations de l'aréflexie tendineuse aux membres supérieurs et inférieurs aux seuls membres inférieurs, ou même une simple abolition des réflexes rotuliens. Toute syphilis, toute atteinte médullaire pouvaient être mises hors de cause. Oppenheim, Raymond, Lhermitte, Barbier et Collier, Van Gehuchten et Bouvier l'ont signalée. L'hypothèse pathogénique la plus séduisante paraît être l'étirement des racines postérieures par l'hypertension.

Tous ces auteurs ont décrit des troubles sensitifs relevant aussi de l'atteinte radiculaire postérieure (douleurs vives, paresthésies, anesthésies ou hypoesthésies à topographie radiculaire). Nous signalerons l'importance des douleurs de la nuque à propos du diagnostic des tumeurs postérieures. (Un syndrome pseudo-tabétique est rare.)

Observation VII. — Il siège d'un syndrome d'hypertension crânienne par tumeur de la fosse postérieure, avec céphalée et vomissements, arrivé à sa dernière période (coma), troubles de l'état général. Les réflexes sont abolis. Il y a de l'hypotonie globale.

Observation VIII. — Syndrome d'hypertension crânienne grave et intense par tumeur de la fosse postérieure. Il existe des signes cérébelleux bilatéraux, surtout à droite. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs et très faibles aux membres supérieurs. Il y a hypotonie.

Observation XLIII. — Il s'agit d'un hématome sous-dural avec hypertension crânienne intense (céphalée, vomissements, stase). Les réflexes rotuliens seuls sont abolis. Il y a une hypotonie globale. Pas de syphilis.

b) *Troubles moteurs.* — Comme troubles moteurs, on ne signale qu'une fatigabilité (Verbos) ou une diminution de la force musculaire. Elle paraît devoir exister fréquemment. Beaucoup de grands hypertendus crâniens que nous avons observés étaient incapables du moindre effort, parfois même de faire quelques pas. Ils se rendaient compte de leur trouble.

10° La tension artérielle générale.

L'étude de la tension artérielle au cours de l'hypertension crânienne mérite quelques développements. C'est un phénomène facile à étudier par l'observation clinique et par l'expérimentation.

Riche et F. Franck, en 1877, montrèrent que la compression du cerveau chez le chien ralentissait le pouls et la respiration et élevait la tension artérielle.

Duret, Bergmann et Hill confirmèrent cette hypertension artérielle secondaire à l'hypertension rachidienne au cours des tumeurs cérébrales et des méningites.

A. Les travaux expérimentaux.

Lafitte, Dupont et Maupiti aboutissaient aux mêmes conclusions. Cushing, Hauptmann montrèrent que l'hypertension du liquide causait une anémie cérébrale génératrice d'une hypertension artérielle.

Lenormand, Wertheimer et Patel ont injecté, dans les espaces sous-arachnoïdiens, par voie sous-durale et dans les ventricules, de l'air, du sang, du liquide pour élever la tension rachidienne d'une manière brutale.

Par injection sous-durale : la tension augmente, la tension artérielle tombant pendant quelques secondes, de 4 à 6 cm. Hg, se rétablit et augmente de 6 à 10 cm. Hg.

Par injection intraventriculaire, les effets sont encore plus marqués. Au moment du déclanchement brutal de l'hypertension cranienne, le ventricule exprime son contenu qui détermine le choc céphalo-rachidien de Duret sur le bulbe, d'où réaction immédiate hypotensive aiguë et vagale. L'hypertension artérielle se produit ensuite. Si les ventricules sont bloqués, le phénomène hyoptensif bulbaire ne peut se produire et il n'y a que la seule hypertension. Ainsi s'opposent deux courbes de passage libre et de blocage.

Ces notions expérimentales sont appuyées par la valeur séméiologique de l'hypertension artérielle dans les traumatismes craniens chez l'homme et en général dans les hypertensions craniennes aiguës. Pour Wertheimer et Friey, l'absence d'hypertension artérielle exclut tout blocage.

Des travaux de MM. Riser, Virenque et Géraud, on peut tirer les conclusions suivantes : 1° le chien répond par une hypertension artérielle modérée (1 à 2 cm. Hg), à une hypertension intracranienne inférieure à 1 m. 50 d'H^2 O; 2° une hypertension intracranienne plus forte, (supérieure à 1^m 50 H^2 O) s'accompagne d'une hypertension artérielle très importante (20 à 25 cm. Hg); 3° chez l'animal, l'hypertension artérielle n'est pas un critérium de blocage : toute injection intraventriculaire, bloquée ou non, provoque une hypertension artérielle du moment que l'injection est faite à un rythme tel qu'elle parvient à provoquer une hypertension intracranienne suffisante; 4° cette hypertension intracranienne aiguë ne produit pas de modifications du fond d'œil, mais l'exophtalmie et la mydriase sont des phénomènes constants.

B. **Constatations cliniques.**

I. Au cours des hypertensions paroxystiques.

Dans les grandes hémorragies intraventriculaires des hypertendus artériels ou hémorragies méningées des jeunes, la tension artérielle prise quelques minutes après n'est pas souvent augmentée (Riser).

Sur vingt cas de pyoventriculites, rapidement constitués, avec forte tension intraventriculaire, la tension artérielle n'a guère été accrue (Riser).

Au cours d'un cranio-pharyngiome occupant le IIIe ventricule et bloquant de temps en temps les trous de Monro en déterminant une hypertension ventriculaire intense avec coma et bradycardie, cédant à la ponction, la tension artérielle en pleine crise de blocage, n'était pas augmentée.

II. Hypertensions permanentes.

Il faut mettre à part trois cas sur lesquels nous reviendrons, où l'hypertension artérielle, chez des porteurs de tumeurs, n'était pas due à l'hypertension cranienne seule. Ils étaient brigthiques et artério-scléreux, comme les examens cliniques et de laboratoire le prouvaient.

Sur quarante cas d'hypertension cranienne, d'ordre neurologique, que nous avons observés, la tension artérielle ne fut trouvée élevée (supérieure à 15 pour la maxima) que dans trois cas seulement.

Deux fois nous avons trouvé des tensions égales à 10-8 et 10-5, malgré d'énormes hypertensions craniennes.

Observation XXXVII. — Il s'agit d'une hypertension cranienne avec 45-47 cm. au rachis, en position couchée, et 10 dans les ventricules. La stase est légère.

La tension artérielle est de 16-8. Pas d'aortite. Pas d'albumine. Malade de 32 ans. Il s'agit d'une leptoméningite de la corticalité.

Observation XXXIX. — Hypertension cranienne par méningite de la base. Hallucinations. T.A. : 17-10.

Observation I. — Tumeur frontale. La tension rachidienne est de 39 couchée et le syndrome évolue depuis longtemps (atrophie au fond de l'œil). La tension artérielle est de 16,5-8. L'appareil cardio-vasculaire est normal. Urée : 0,44. La malade a 48 ans.

Aucun des cas de blocage ventriculaire ne s'accompagnait d'une élévation artérielle. Nous en avons observé

plusieurs avec des tensions de 15 - 25 dans les ventricules où la tension artérielle était inférieure à 15.

Rappelons quelques cas tout à fait caractéristiques :

Observation VII. — Enfant de 11 ans 1/2. Tumeur de la fosse postérieure. La tension dans les ventricules est de 80 cm. H^2O. La tension artérielle est de 11 - 6.

Observation VIII. — Enfant de 7 ans 1/2. Tumeur de la fosse postérieure. La tension dans les ventricules est de 100 cm. H^2O. La tension artérielle est de 10,5 - 5.

Observation XIV^{Bis}. — Là encore, par tumeur de la fosse postérieure, on obtient une tension ventriculaire de 100 cm. H^2O et la tension artérielle est normale.

De Martel, dans un article récent, insiste, au contraire, sur la fréquence de l'hypertension artérielle chez les porteurs de tumeur cérébrale.

Au cours de l'hypertension traumatique (Leriche, Wertheimer, Lenormand, Patel), l'élévation de la tension artérielle reste importante.

Certains blocages ventriculaires traumatiques s'accompagnent d'hypertension artérielle cédant à la ponction, mais d'autres (vérifiés anatomiquement et rapidement constitués), ne déterminent pas d'hypertension (Riser).

En résumé, *au point de vue clinique, dans l'ensemble de nos observations, l'hypertension artérielle vraie a manqué presque constamment, même lorsqu'il y a eu blocage et distensions ventriculaires continues ou paroxystiques.*

11° Troubles bulbaires et troubles de l'état général.

A. Troubles bulbaires.

Les troubles bulbaires de l'hypertension cranienne sont, avant tout, des signes tardifs et de grosse gravité.

Le ralentissement du pouls. — On a beaucoup insisté sur le ralentissement du pouls. Nous l'avons observé dans 25 % des cas. On le trouve surtout dans les tumeurs de la fosse postérieure (deux tiers des cas) et au moment des paroxysmes hypertensifs.

Observation XV. — Syndrome d'hypertension cranienne évoluant avec des crises paroxystiques, avec céphalée, vomissements et obnubilation (Tumeur de la fosse postérieure probable). Pendant ces crises, le pouls est à 60.

Observation VI. — Syndrome d'hypertension par tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Céphalée, obnubilation profonde, vomissements, cécité à peu près complète. Le pouls est à 60.

Observation V. — Gliome. Syndrome d'hypertension intense et brutal, avec céphalée, vomissements et forte obnubilation, précédé d'une hémiplégie avec syndrome sensitif-cortical. Le pouls est à 45 - 50 pulsations par minute (Gliome pariétal avec hémorragie péritumorale).

Dans 10 % des cas, le pouls, au contraire, est rapide.

Observation XIV. — Hypertension cranienne évoluant depuis cinq mois chez un enfant de 7 ans 1/2. Elle procède par crises avec céphalée, vomissements. Entre les crises, la T.A.R. reste très élevée (130 mm. Hg). Le pouls est à 120.

Observation VII. — Hypertension à dernière période (cécité et mauvais état général avec céphalées et vomissements. Le pouls est à 130.

Dans soixante-cinq des cas, le pouls est normal malgré de fortes hypertensions cranio-rachidiennes.

Observation XLII. — Hématome sous-dural double, s'accompagnant de céphalée, de troubles visuels avec forte stase papillaire. Il n'y a pas de vomissements. La tension rachidienne est de 45 en position couchée; le pouls est à 80.

Observation XXII. — Gliome du III[e] ventriculaire ayant provoqué une énorme distension ventriculaire. L'hypertension cranienne est à son dernier stade. Le pouls est à 80.

La ralentissement du pouls est donc un signe de peu de valeur.

Autres signes bulbaires. — Lorsque l'hypertension cranienne est très accentuée et voisine du coma (que l'évolution ait été brutale ou progressive), les signes bulbaires prennent une importance considérable et commandent l'intervention d'urgence. Ces signes ne sont pas, comme l'a montré DE MARTEL, que des signes de souffrance bulbaire. Ce sont des signes de « souffrance de la tige cérébrale », c'est-à-dire de toute la région du plancher des III[e] et IV[e] ventricules, région qui est le centre de toute la vie végétative. La tige cérébrale souffre car il y a, à ce moment, engagement des amygdales cérébelleuses, cône de pression et distension ventriculaire extrême; il s'exerce une compression par distension interne du fait de la dilatation ventriculaire et aussi une compression extérieure du bulbe contre l'os.

A ce moment, le pouls est instable, inégal, tantôt ralenti, ample et fort; il devient rapidement accéléré et incomptable.

Les troubles respiratoires consistent en irrégularité de rythme. On peut noter une respiration de CHEYNES-STOCKES.

Les troubles vaso-moteurs périphériques et profonds sont importants. La tension artérielle instable présente des chutes souvent alarmantes. L'hyperthermie peut s'observer.

Les troubles de la déglutition et de la phonation apparaissent.

La syncope est toujours à redouter.

Au milieu de ces troubles bulbaires, on peut voir survenir une syncope respiratoire, souvent durable et quelquefois mortelle. Elle est plus fréquente que la syncope cardiaque.

Cependant, la syncope bulbaire mortelle est toujours à craindre dans une hypertension cranienne. Une ponction lombaire peut la provoquer comme nous le verrons. Les grands hypertendus craniens restent des malades fragiles, qui, lors d'un à-coup hypertensif peuvent mourir subitement par syncope. La compression bulbaire

brutale par engagement au trou occipital ou une distension ventriculaire brutale paraissent en être responsables.

Le coma de l'hypertension cranienne ne mérite pas de description particulière; c'est un coma profond avec mydriase, aréflexie cornéenne et signes bulbaires associés. Il est progressif et brutal. Progressif, il est la continuation de l'obnubilation de plus en plus intense. C'est l'évolution normale de l'hypertension cranienne laissée à elle-même. Il est peut-être rapide au cours d'un paroxysme hypertensif.

Il peut être brutal lorsqu'il y a un engagement brusque du cône de pression. Cela se produit surtout après la ponction lombaire. Celle-ci peut aussi déterminer un coma brutal par la simple décompression. Nous y reviendrons plus loin (voir aussi *Thèse* de Massotte, Toulouse).

Observation X. — Syndrome d'hypertension évoluant depuis neuf mois. La localisation postérieure est probable. La céphalée et les vomissements sont intenses ainsi que la stase papillaire. Malgré une légère sédation, au moment de son hospitalisation, l'hypertension s'aggrave. Brusquement, elle présente un grave paroxysme hypertensif avec phénomènes bulbaires importants qui se maintiennent vingt-quatre heures. Le lendemain, décompression postérieure qui améliora la malade.

Observation XLII. — Hématome sous-dural double. La pression liquidienne détermina un coma avec phénomènes bulbaires intenses. Mais il n'y avait pas d'engagement au trou occipital.

Dans les *observations XXVII* et *XXV*, ce sont deux cas de mort par syncope au cours d'un paroxysme hypertensif.

(Voir *Hypertensions par crises.*)

B. **Troubles de l'état général.**

On les voit tardivement lorsque l'hypertension cranienne est déjà constituée depuis longtemps. Lorsque les vomissements sont abondants. la dénutrition qu'ils provoquent peut expliquer l'amaigrissement et la faiblesse des malades. Mais les vomissements manquent souvent ou ne sont pas assez intenses pour justifier un état aussi

précaire. On trouve des sujets pâles, très amaigris (les masses musculaires ayant entièrement fondu), sans force, incapables de faire un mouvement, mangeant très peu, où tous les échanges sont ralentis, souvent hypothermiques. Ils sont cachectiques, et cette cachexie s'est installée progressivement. Elle résulte, sans doute, d'un ralentissement extrême de la vie organique du fait de la compression globale de l'encéphale et des centres neuro-végétatifs en particulier.

II

LES SIGNES MANOMETRIQUES

La mesure directe de l'hypertension cranienne par la manométrie peut se faire, suivant les cas, à divers niveaux, mais surtout par ponctions lombaire et ventriculaire.

1° La pression rachidienne.

A. Sa mesure, ses chiffres.

Toute augmentation de tension du liquide céphalo-rachidien, mesurée par l'aiguille lombaire, est la preuve certaine d'une hypertension intracranio-rachidienne, à la condition qu'il n'y ait pas de blocage.

La prise de tension doit être pratiquée avec la précision la plus rigoureuse. Mieux vaut ne pas faire une manométrie rachidienne plutôt que de la faire mal. On évitera surtout toute perte de liquide, aussi minime soit-elle, avant la mensuration. Nous insistons encore sur le fait qu'il faut adapter le manomètre à l'aiguille avant de traverser le ligament jaune. Cette précaution est d'autant plus indispensable ici qu'il existe des hypertensions rachidiennes qui s'effondrent pour des soustractions très minimes de liquide.

L'aiguille étant en place, il faut mesurer la tension dans la position assise et dans la position couchée. Dans ces deux positions, il faudra prendre soin d'éviter toutes

les causes d'erreur liées au malade ou à sa position sur lesquelles nous avons insisté dans les premiers chapitres. Nous veillerons surtout à ce qu'il n'y ait pas la moindre compression des veines du cou, à ce que la tête ne soit pas trop fléchie. Augmentant la pression veineuse, la striction cervicale même légère, la trop grande flexion de la tête sont de graves causes d'erreur. Surtout il faudra que la position couchée soit strictement observée, que le malade soit bien horizontal, *car c'est dans cette position que la prise de tension a surtout de l'importance,* comme nous le verrons.

Lorsqu'il existe de l'hypertension rachidienne, les oscillations physiologiques circulatoires, et surtout respiratoires sont souvent amplifiées. Le chiffre de tension réel sera une moyenne entre les chiffres extrêmes.

Prise et établie dans ces conditions, la tension rachidienne est élevée dès qu'elle dépasse 20 cm. H^2O, en position couchée, et 45 en position assise. Cependant, on ne peut parler d'hypertension nette que lorsque l'on trouve des chiffres de pression inférieurs à 50 en position assise, et à 23 en position couchée (Riser).

Les chiffres les plus élevés que nous ayons trouvés sont de 60, 80 et même 100 en position couchée. Dans cette position, les pressions entre 22 et 30 sont des hypertensions légères. Entre 30 et 40, l'hypertension est moyenne; au-dessus, elle est forte ou très forte. Les tensions les plus hautes se trouvent au cours des blocages ventriculaires, ce qui prouve bien que la dilatation ventriculaire est l'agent le plus important de l'hypertension cranienne.

C'est dans la position couchée qu'il faut prendre une pression rachidienne au cours d'une hypertension. Dans cette position, les accidents de la ponction sont réduits, l'action de la pesanteur est supprimée et le chiffre obtenu indique la tension propre du liquide, qui est bien la résultante des divers facteurs de l'hypertension qui entrent en jeu dans le cas observé.

Nous avons déjà signalé qu'il existait des hypertensions rachidiennes légères en position assise, non suivies

d'une augmentation de pression dans la position couchée. Ces variations sont d'ordre physiologique.

Si nous comparons les tensions rachidiennes prises dans les deux positions, chez les divers hypertendus craniens que nous avons observés, nous constatons, le plus souvent, que l'augmentation de tension dans la position assise n'est pas égale à l'augmentation de tension dans la position couchée; deux fois seulement sur quarante hypertensions intracraniennes, l'hypertension était de 100 % dans les deux positions.

Dans tous les autres cas, la tension rachidienne est deux fois ou trois fois moins augmentée dans la position assise que dans la position couchée. *L'hypertension peut être très minime dans la première position alors qu'elle est notable dans la seconde.* Ainsi, nous avons noté chez un malade porteur de deux hématomes sous-arachnoïdiens, tempora-pariétaux, une tension de 50 en position assise et une tension de 30 dans la position couchée.

Pour toutes ces raisons, il est nécessaire de prendre toujours la tension dans la position strictement horizontale et de ne se fier qu'à elle pour le degré de l'hypertension.

Les variations physiologiques de la tension rachidienne sont beaucoup plus amples avec une hypertension cranio-rachidienne qu'avec une tension normale. Ayala conseille de bien les observer. Leur amplitude serait d'autant plus grande que le liquide céphalo-rachidien serait plus abondant.

B. **L'épreuve de Queckenstedt.**

L'épreuve de Queckenstedt ne fait pas partie des signes d'hypertension. Elle est plus à sa place dans le diagnostic du siège de la tumeur. Nous avons déjà vu plus haut à quoi elle correspondait.

Nous insisterons sur le fait suivant que notre maître a observé plusieurs fois : l'épreuve de Queckenstedt, en dehors de tout blocage de la fosse postérieure, est très souvent peu nette lorsque l'hypertension cranio-rachi-

dienne est fortement élevée. Cette épreuve ne s'objective bien qu'avec des tensions normales ou peu élevées.

C. Influence des soustractions liquidiennes sur l'hypertension rachidienne.

La soustraction de liquide par voie lombaire détermine des chutes de tension variables. Parfois d'importantes soustractions de liquide (plus de 5 centimètres cubes) font peu baisser la tension rachidienne; *d'autres fois, des soustractions peu importantes (moins de cinq) ou minimes (moins de deux) déterminent d'importantes chutes.*

Ayala est Nunez ont particulièrement insisté sur ces points.

Ayala propose deux quotients (en appelant T. F. la tension finale du liquide avec soustraction d'une quantité V de liquide retiré et T. I. la tension initiale).

$$R.Q. = \frac{T.F. \times V}{T.I.} \text{ (quotient rachidien)}$$

ou encore :

$$Q. = \frac{T.I. - T.F.}{V.}$$

Nunez étudie surtout la tension différentielle après soustraction constante de 5 centimètres cubes de liquide:

$$T.D. = T.I. - T.F.$$

A un quotient rachidien petit correspond une tension différentielle grande; à une tension différentielle petite, un quotient rachidien grand. Lorsque R.Q. est grand, il est supérieur à 6; petit, il est inférieur à 5,5 et correspond à des hypertensions par réduction des espaces.

Claude, Lamache n'accordent pas aux résultats obtenus une confiance complète. Sorel fait remarquer que du fait des gros battements respiratoires et circulatoires, le chiffre initial peut être difficilement à préciser et

causer des erreurs dans l'appréciation exacte de ces quotients. Il souligne également le rôle des variations vaso-motrices et circulatoires qui peuvent, pendant la soustraction, faire varier le volume cérébral (Loi de Monro-Kellie-Burrows). A notre avis, les épreuves d'Ayala et Nunez sont basées sur une loi générale exacte, mais cependant on ne saurait les considérer comme des arguments décisifs pour diagnostiquer, en présence d'une hypertension cranio-rachidienne, si celle-ci est due à une réduction des espaces, ou à une augmentation de liquide.

Dans l'ensemble, les constatations d'Ayala sont justes. Nous avons, au cours des tumeurs, trouvé des quotients toujours petits.

Mais il est des tumeurs avec hydrocéphalie que ne peut déceler cette épreuve. Nous savons aussi qu'il y a des hyperproductions liquidiennes qui s'accompagnent de collections kystiques, jouant le rôle de tumeur, ou d'œdème cérébral qui vient réduire les espaces.

Dans les blocages ventriculaires, au cours des tumeurs de la fosse postérieure en particulier, il est classique d'observer des chutes considérables de pression pour des soustractions très minimes de liquide. L'effondrement est rapide et intense.

Notre maître a pu observer, dans trois cas de tumeur postérieure, de fortes chutes de pression après soustraction de 2 centimètres cubes de liquide seulement. Les tensions passaient :

De 100 à 50 pour un astrocytome ligne médiane (Q —).
De 78 à 40 — — (Q +).
De 60 à 30 pour un gliome cystique du cervelet (Q +).
(Q = épreuve jugulaire de Queckenstedt.)

Dans les trois cas, la pression liquidienne fut suivie de mort : pour le premier, au cours de la ponction; pour l'autre, quelques heures après; pour le troisième, le lendemain.

La chute importante et immédiate, signalée par Barre et Scharp, a certainement son importance pathogénique dans le mécanisme de ces morts bulbaires.

Ceci montre également un fait sur lequel il faut beaucoup insister (nous y reviendrons à propos des pressions ventriculaires), *qu'en matière d'hypertension cranienne il n'y a nullement correspondance entre la pression et le volume du liquide céphalo-rachidien.*

Le renouvellement du liquide céphalo-rachidien a surtout de l'intérêt à propos des accidents de la pression liquidienne. C'est là que nous en reparlerons. (Voir aussi à ce propos la thèse de Massotte).

2° La pression cisternale.

On pratique rarement la ponction cisternale au cours des hypertensions craniennes. La tension à ce niveau devient positive en position assise et s'élève plus ou moins.

Les pressions mesurées par ponction lombaire et par ponction cisternale ont, par rapport à l'hypertension endocranienne, les mêmes rapports. S'il y a blocage ventriculaire, elles sont l'expression de la dilatation ventriculaire sur le liquide périencéphalique et ne sont pas directement en relation avec l'hypertension endoventriculaire.

La ponction cisternale doit, en tous cas, être absolument proscrite dans les tumeurs de la fosse postérieure.

3° La pression ventriculaire.

A. Hypertension ventriculaire.

On peut, au cours d'un syndrome d'hypertension cranienne, mesurer la pression dans les ventricules; dans les hypertensions classiques, la tension du liquide ventriculaire est élevée et nous fixe sur le degré exact de l'hypertension, qu'il y ait ou non blocage.

En effet, s'il n'y a pas blocage, les espaces sous-

arachnoïdiens et ventriculaires communiquent et les tensions s'égalisent de part et d'autre. S'il y a blocage, celui-ci crée un déséquilibre tensionnel entre les deux systèmes liquidiens (Bollack); au début, l'hypertension peut être plus forte dans les ventricules (voir plus loin). Par la suite, la dilatation ventriculaire restera l'agent de l'hypertension cranienne. De toute façon, c'est dans les ventricules que nous apprécierons le mieux et au plus juste l'élévation de tension.

Les ponctions ventriculaires peuvent, au cours d'hypertension cranienne, se pratiquer dans plusieurs circonstances, soit pour faire une ventriculographie, soit dans un but thérapeutique (en présence d'hydrocéphalies bloquées aiguës, d'un paroxysme hypertensif, on peut être amené à évacuer une certaine quantité de liquide ventriculaire et on doit toujours le faire en mesurant la pression), soit enfin au cours d'une intervention pour aborder avec plus de facilité une tumeur, pour éviter une hernie cérébrale; dans quelques cas, pour s'assurer de la dilatation ventriculaire. En dehors de ces derniers cas, on ponctionne les ventricules par voie occipitale.

Dans l'hypertension cranienne, en position assise, verticale, les tensions ventriculaires sont positives ou même fortement positives dans la majorité des cas.

En position strictement horizontale, les tensions ventriculaires doivent être supérieures à 10 cm. H^2O pour qu'il y ait hypertension.

B. **Les chiffres de tension.**

Dans les hypertensions craniennes que nous avons observées et pour lesquelles nous avons pratiqué des ponctions ventriculaires, nous avons trouvé, dans 70 % des cas, des tensions ventriculaires positives variant entre 5 et 25 cm. H^2O, qu'il s'agisse de tumeurs sustentorielles ou soustentorielles. Dans 10 % des cas, les tensions varient entre 40 et 60 centimètres.

Enfin, dans 20 % des cas, nous avons trouvé des

chiffres fort élevés, de 80 et 100 centimètres. Il s'agissait, dans ces cas-là, de tumeur de la fosse postérieure.

Dans les ventricules, les variations circulatoires et respiratoires sont encore plus marquées qu'au niveau du rachis. Les variations respiratoires de 5 cm. H^2O sont fréquentes.

Là, comme pour le rachis, il y a intérêt à pénétrer dans les ventricules avec le manomètre à pressions négatives et positives, déjà branché sur l'aiguille.

C. L'écoulement. - Les chutes de tension.

Dès qu'on retire le mandrin de l'aiguille, ou le manomètre, le liquide ventriculaire s'écoule spontanément puisque sa pression est positive.

La chute de tension ainsi produite n'est pas toujours proportionnelle à la quantité de liquide soustrait. Souvent, la tension ventriculaire s'abaisse d'un nombre de centimètres d'eau à peu près égal au nombre de centimètres cubes de liquide prélevé. Ainsi nous avons fréquemment observé des tensions de 10, 15, 20 cm. H^2O se réduire à 0, 2 ou 3 cm^3 H^2O pour des soustractions de 10, 15 ou 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et nous avons pu constater, d'une part des chutes peu intenses pour d'importantes soustractions, d'autre part des chutes considérables pour de petites soustractions liquidiennes.

Observation XIV^{Bis}. — Tumeur de la fosse postérieure chez un enfant de 15 ans. Evolution par crises, non améliorée par décompressive latérale. La stase papillaire apparaît alors. La tension rachidienne est de 60 en position couchée. Dans les ventricules, la pression est de 100. On retire 100 centimètres cubes de liquide ventriculaire. La tension n'est abaissée qu'à 27 centimètres malgré cette importante soustraction.

Observation VII. — Il s'agit d'une hypertension cranienne intense chez un enfant, arrivée à sa période terminale (cachexie, cécité complète). La localisation postérieure est probable (raideur de la nuque). La tension ventriculaire est de

80 cm. H^2O. Une soustraction d'à peine 10 centimètres cubes de liquide fait brutalement tomber la tension à 0, arrêtant l'écoulement.

Observation XLIII. — Il s'agit d'un malade ayant présenté un léger traumatisme deux mois et demi auparavant. Céphalée, vomissements et baisse de la vue évoluent progressivement. Stase papillaire importante. Le malade est porteur d'un hématome sous-dural qui réduit le ventricule gauche (il n'a pas pu être injecté sans déplacer le droit. Dans ce ventricule petit, la tension est de 60 centimètres. Elle tombe rapidement à 0 pour une soustraction de 10 à 12 centimètres cubes de liquide.

D. **Pressions et dilatation ventriculaire.**

Il n'y a pas toujours correspondance entre le degré de dilatation ventriculaire apprécié lors de la ventriculographie et la quantité ainsi que la pression du liquide.

Dans beaucoup de cas, la proportionnalité paraît exister.

Observation VIII. — Il s'agit d'une enfant présentant un syndrome d'hypertension très intense au point de vue clinique et oculaire, évoluant d'une façon rapidement progressive. La localisation postérieure était probable cliniquement. La ventriculo-ponction permit de constater une pression de 100 centimètres cubes. Nous avons pu retirer près de 120 centimètres cubes de liquide.

L'*Observation XLIII* déjà citée (hématome sous-dural) est tout à fait caractéristique dans le sens opposé. La pression était élevée dans le ventricule droit (60 centimètres). On ne peut pas retirer plus de 12 centimètres cubes de liquide, et le cliché, après injection d'air, montra une cavité ventriculaire extrêmement réduite.

Dans l'*Observation XI* (tumeur de l'épiphyse bloquant le troisième avec obnubilation, céphalée et stase papillaire), les ventricules latéraux sont dilatés et la tension n'y est que de 8 centimètres. La tension rachidienne est de 80 en position couchée.

Ces diverses constatations nous permettent de mettre en évidence et de souligner l'importance d'un fait capital en matière d'hypertension cranienne et sur lequel

notre maître a déjà attiré l'attention. L'augmentation de tension n'est nullement correspondante à l'augmentation de volume. *La soustraction de liquide ne s'accompagne pas toujours de chute proportionnelle à la quantité de liquide retiré. Tension et volume sont entièrement différents et ces deux notions doivent être toujours distinguées dans l'hypertension. Il faut retenir surtout ce point absolument essentiel : qui dit hypertension intraventriculaire ne dit pas forcément dilatation des cavités.*

Tensions dans chaque ventricule. — Dans toutes les tumeurs de la fosse postérieure que nous avons observées, les tensions étaient égales dans chaque ventricule, sauf dans un seul cas (Obs. XXIII). Il en est de même pour les tumeurs du III[e] ventricule.

En effet, dans tous les cas la distension ventriculaire est symétrique et simultanée.

Observation XXIII. — Il s'agit d'une hypertension intracranienne intense au point de vue clinique et oculaire. Les signes fonctionnels cédèrent au milieu de l'évolution, et seule la stase papillaire considérable permettait cliniquement d'en faire le diagnostic.

La ventriculographie montra une dilatation régulière et à peu près symétrique des ventricules latéraux ainsi que du III[e] ventricule. Dans le ventricule gauche, la tension était de 10 cm. H^2O; dans le droit, de 20. Il s'agissait d'un tuberculome de la fosse postérieure. Malgré cela, les tensions étaient inégales dans les deux ventricules.

Dans les tumeurs sus-tentorielles, il n'en est pas toujours ainsi et les tensions dans les deux ventricules peuvent différer. La tumeur, envahissant et réduisant le ventricule, oblige le liquide à s'accumuler dans l'autre si les deux cavités communiquent.

Observation XXVIII. — Malade présentant un syndrome d'hypertension clinique, oculaire et manométrique assez intense (35 au rachis, en position couchée). Hypertendue artérielle; le diagnostic de tumeur était difficile chez cette malade. La ventriculographie montra un ventricule droit extrêmement réduit; le gauche, régulier et dilaté. La tension était de

5 cm. H^2O dans le droit et de 18 dans le gauche. Il s'agissait d'un gliome temporal droit.

Observation I. — Hypertension cranienne, lentement progressive, avec obnubilation, céphalée et signes oculaires, sans signes de localisation. Le ventricule droit est extrêmement réduit (corne frontale surtout), le gauche est normal. Dans le droit, la tension est de 0; dans le gauche, de 12 à 20 cm. H^2O. Il s'agissait d'un gliome probable.

Une oblitération du trou de Monro est aussi susceptible de déterminer une dissociation dans les pressions ventriculaires.

Observation XX. — Il s'agit d'un syndrome d'hypertension cranienne, sans localisation, chez un jeune homme de 27 ans. La tension rachidienne est de 30 centimètres, position couchée. Dans le ventricule droit, la tension est de 60. Dans le gauche, elle est de 90. Il s'agissait d'un gliome comprimant le ventricule gauche et oblitérant ce trou de Monro. Le blocage et la compression ventriculaire créaient une hypertension locale dans le ventricule gauche. L'hypertension d'ordre général élevait dans l'autre la tension.

Dans la règle générale, lorsqu'il n'y a pas d'oblitération d'un des trous de Monro ou réduction d'un ventricule, les tensions doivent s'égaliser dans les ventricules latéraux.

E. Pressions ventriculaires et tensions rachidiennes.

Nous nous occuperons ici des rapports de ces deux pressions lorsque celles-ci sont toutes les deux élevées. Nous étudierons plus loin les dissociations plus importantes entre ces deux tensions (une des deux peut être normale).

Lorsqu'il n'y a pas de blocage ventriculaire, l'hypertension rachidienne est directement l'expression de l'hypertension intracranienne et les augmentations de tension au rachis et dans les ventricules sont à peu près du même ordre. Lorsqu'il y a blocage, l'hypertension rachidienne est créée par la dilatation ventriculaire. Là, comme il n'y a, ainsi que nous l'avons vu, aucun

rapport entre la dilatation et la pression ventriculaire, des dissociations peuvent s'établir entre la tension rachidienne et la tension ventriculaire.

Bize fait les constatations suivantes : s'il n'y a pas d'obstruction dans les communications interventriculaires, l'élévation des tensions, rachidienne et ventriculaire, sont correspondantes. S'il y a une obstruction sur les voies interventriculaires, la tension ventriculaire sera proportionnellement plus élevée que la pression lombaire et d'autant plus que l'obstacle sera plus antérieur. Smith et Hogdson, Ayer, ont même préconisé de pratiquer simultanément une ponction ventriculaire et une ponction lombaire et de comparer les tensions. Moins dangereuse que la ponction lombaire, seule cette méthode permettrait, d'après ces auteurs, d'objectiver un blocage, même partiel, après ablation d'une faible quantité de liquide.

Voici quelles sont nos constatations :

Dans deux cas, l'hypertension ventriculaire était bien plus considérable que la rachidienne.

Observation XVII. — Il s'agit d'une femme de 32 ans, présentant un syndrome d'hypertension cranienne par tumeur de la fosse postérieure. La tension rachidienne en position couchée, est de 60 cm. H^2O. Dans les ventricules, en position assise, elle est de 100.

Observation XIV^{Bis}. — Au cours d'une tumeur de la fosse postérieure chez une enfant de 15 ans, on note les mêmes chiffres : 60 centimètres au rachis, en position couchée, et, en position assise, 100 dans les ventricules.

Dans ces deux observations, l'augmentation de tension (comparativement aux chiffres nouveaux dans les positions respectives) était de 40 centimètres au rachis alors qu'elle était de 100 centimètres dans les ventricules.

Dans un cas, l'hypertension ventriculaire était bien moins considérable que la rachidienne.

Observation XI. — Malade présentant un syndrome d'hypertension avec obnubilation, céphalée, stase papillaire, sans troubles visuels. La tension rachidienne est de 80 en position couchée. Dans les ventricules dilatés, la tension est de 8 cm. H^2O en position assise. Il s'agissait d'une tumeur de l'épiphyse bloquant le III[e] ventricule.

Dans les autres cas, où l'hypertension existait dans le rachis et dans les ventricules, il y avait des élévations correspondantes, qu'il y ait ou non blocage.

Danger de la ponction lombaire.

Avant de clore ce chapitre sur les signes manométriques, nous devons rappeler le danger de la ponction lombaire comparativement à l'inocuité des ponctions ventriculaires.

La ponction lombaire est dangereuse au cours des tumeurs cérébrales et dans toute hypertension cranienne. Elle peut provoquer une syncope mortelle ou un coma par engagement du cône de pression et compression bulbaire, ou même par la simple décompression qu'elle crée.

Elle est à proscrire dans les tumeurs de la fosse postérieure et dans les blocages postérieurs. On ne doit non plus jamais la faire en présence de fortes stases papillaires, quel que soit le siège de la tumeur, quelle que soit la nature de l'hypertension cranienne.

La ponction lombaire, en dehors de ces accidents graves, est toujours très mal supportée.

Nos observations V et XLII montrent deux cas de mort après ponction lombaire par deux mécanismes différents.

Les ponctions ventriculaires, au contraire, sont très bien supportées. Il n'y a pas le moindre accident. Au contraire, le malade est soulagé par la décompression. Celle-ci entraîne une petite chute de tension artérielle (1 à 2 cm. Hg) très passagère.

Les dangers de la ponction lombaire, au cours des tumeurs cérébrales, font l'objet de la thèse de Massotte, Toulouse, 1936 (mêmes documents que les nôtres).

III

LES SIGNES RADIOGRAPHIQUES

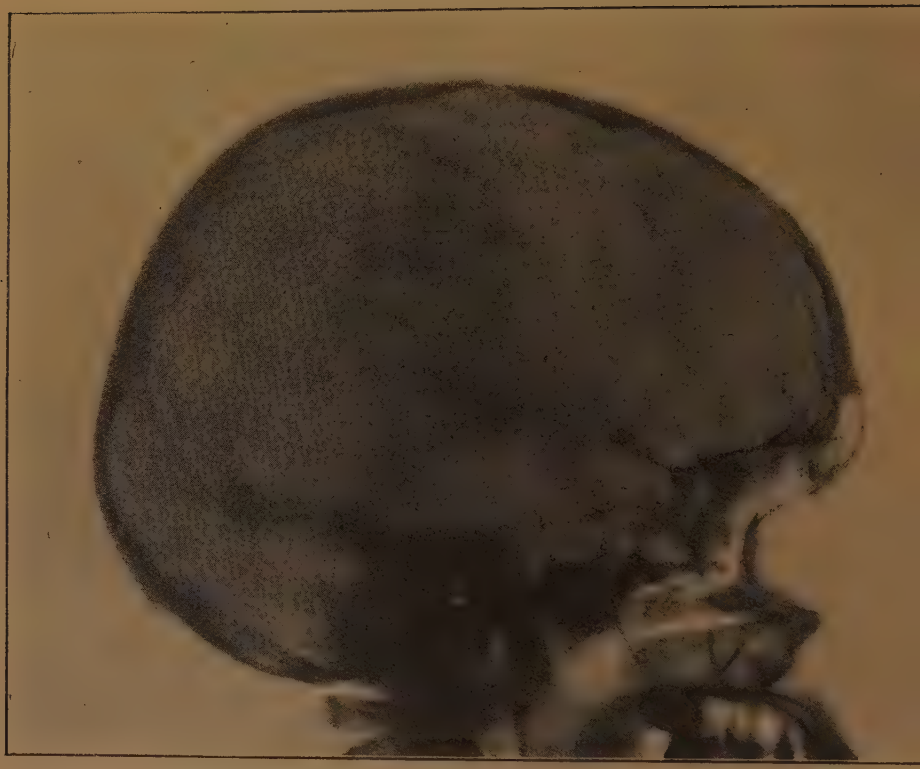
Les modifications de la boîte cranienne, produites par l'hypertension avec hydrocéphalie, ne se voient que chez l'enfant. Dans les grandes hydrocéphalies, c'est le crâne globuleux, avec front bombé, effacement des fosses temporales, avec des globes oculaires exorbités et abaissés. Avec une hydrocéphalie moyenne les diamètres seront augmentés et on pourra apprécier la disjonction des sutures. C'est surtout la radiographie qui permettra d'apprécier les modifications osseuses causées par l'hypertension endocranienne.

La radiographie cranienne.

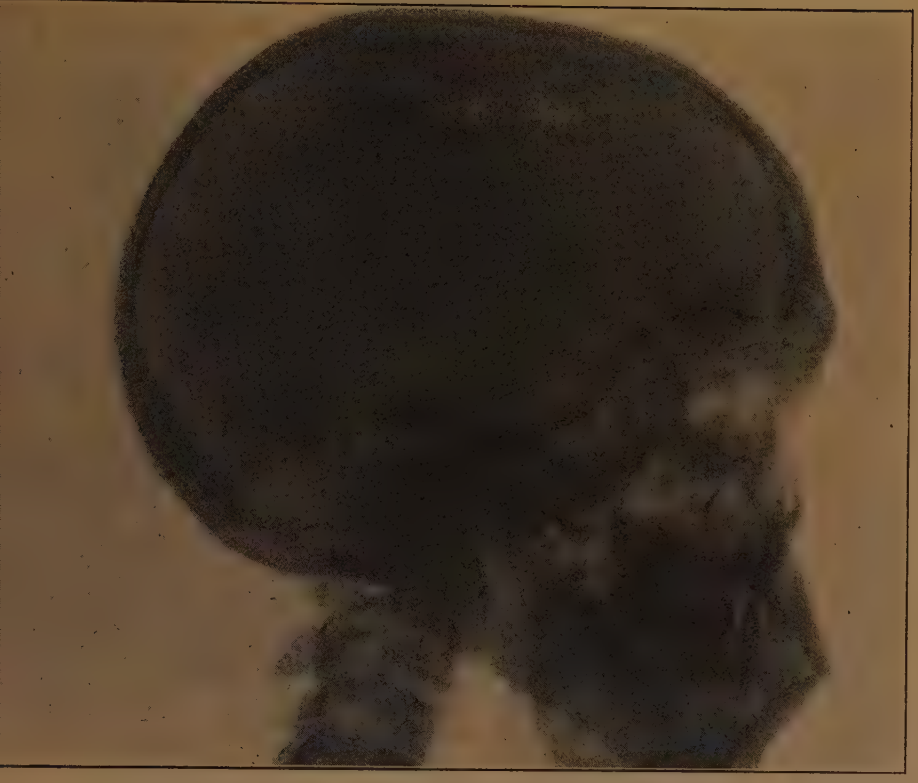
Il est bien évident que nous ne considérons ici que les modifications dues à la seule hypertension, importantes, surtout lorsqu'il y a distension ventriculaire. Ce sont des signes d'hydrocéphalie. On les trouve soit à la base, soit à la voûte.

Chez l'enfant, l'involution incomplète des sutures, et surtout la malléabilité de l'os, permettent des lésions plus importantes à la voûte. On note des disjonctions très nettes des sutures, parfois un véritable désengrènement, Lorsqu'il y a une forte hydrocéphalie, le cerveau presse sur la table interne de l'os, et les circonvolutions finissent par s'y inscrire, créant ainsi l'aspect cérébriforme. L'action de l'hypertension produit aussi des amincissements circonscrits aux dépens de la table interne, plus ou moins rapprochés les uns des autres, qui constituent les impressions digitiformes.

Chez l'adulte, les mêmes modifications de la voûte existent, mais sont plus rares. Schueller a décrit, chez l'adulte, des amincissements circonscrits en plaque. Beclère signale l'accentuation des dépressions sinusales et accompagnée de l'élargissement variqueux des veines du diploé. Plus importantes sont les modifications



Impressions digitiformes.



Aplatissement de la selle turcique (tumeur frontale).

osseuses de la base. Scueller a signalé l'élargissement des orifices osseux.

Clovis-Vincent et Beclère ont surtout étudié les modifications de la selle turcique. Elle est agrandie, mais en tenant compte des modifications individuelles, cet agrandissement, souvent difficile à apprécier, consiste en un élargissement en surface avec diminution en profondeur. Cette selle turcique, écrasée et aplatie, présente également un amincissement atrophique du dos et des apophyses clinoïdes qui peuvent quelquefois disparaître complètement. Elle est bien différente de la selle dilatée en ballon et amincie au plancher au cours des tumeurs intrasellaires. Dans l'observation XIX, l'aplatissement de la selle turcique était des plus nets (syndrome infundibulo-tubérien par distension du III[e] ventricule). Il en était de même dans l'observation de Clovis-Vincent, Bernard et Darquier.

CHAPITRE II

Ses aspects cliniques

I

LES FORMES SELON L'EVOLUTION

1° Evolution progressive régulière.

A. Début.

La céphalée constitue plus souvent la première manifestation de l'hypertension cranienne. Elle va s'accentuer progressivement à la période d'installation de la période d'état.

Au début, l'élévation relative de la tension de l'artère centrale de la rétine permet de justifier cette céphalée et, ce qui est surtout important, cette élévation est progressive lors des examens successifs. La tension rachidienne est déjà élevée.

Les vomissements n'apparaissent tôt qu'au cours des tumeurs de la fosse postérieure. En dehors de ces cas, ils apparaissent beaucoup plus tard s'ils doivent exister, ce qui, nous l'avons vu, n'est pas la règle.

B. Installation du syndrome.

Lorsque la tension rachidienne s'élève davantage, les modifications du fond de l'œil vont apparaître et, avec elles, dans la très grande majorité des cas, les troubles subjectifs visuels. La progressivité des lésions, depuis le flou des bords jusqu'à la stase constituée, prouve que la gêne de la circulation s'accentue davantage dans les veines du fond de l'œil, que la compression est plus grande dans les gaines du nerf optique, donc que l'hyper-

tension augmente. Aussi, cette période est particulièrement pénible pour le malade. La céphalée augmente toujours, les autres symptômes fonctionnels s'accentuent ou apparaissent. L'obnubilation commence à s'installer (le malade se rend d'ailleurs bien compte de cet obscurcissement de la pensée). Les troubles psychiques peuvent être importants.

C. **Période d'état.**

A cette période, la stase est constituée et la chute de tension artérielle rétinienne diastolique montre que l'hypertension cranienne est encore accentuée puisque l'artère est, à son tour, comprimée. A ce moment, l'hypertension clinique est aussi complète qu'elle peut l'être pour le cas considéré. La céphalée est intense, l'obnubilation profonde. Les vomissements peuvent devenir plus fréquents. Les troubles subjectifs visuels manquent alors rarement. Il est souvent difficile, au malade, de se tenir debout ou de se déplacer seul. Les sensations vertigineuses apparaissent. On peut trouver de la mydriase et du ralentissement du pouls.

L'état général n'est pas encore atteint. La stase papillaire peut encore s'accentuer et les hémorragies apparaître. Mais ce qu'il y a de plus important, c'est l'acuité visuelle. Le maintien d'une bonne acuité visuelle ou, au contraire, sa baisse, caractérisent, à notre sens, deux phases importantes de la période d'état.

1° *L'acuité visuelle est bonne.* — De V 1 à 8/10e. Elle se maintient ainsi un certain temps en présence de la stase. Durant cette phase, on peut voir se produire une sédation importante des troubles fonctionnels (deux fois sur cinq), sur laquelle il est bon d'insister.

2° *L'acuité visuelle baisse.* — C'est alors qu'apparaissent des exsudats et des hémorragies sur la rétine. La compression s'exagère. L'atrophie optique va s'installer, l'hypertension cranienne va entrer dans sa phase terminale.

De toute façon, la stase papillaire indique que l'hypertension cranienne et rachidienne est à un taux toujours élevé. En effet, dans tous les cas de stase constituée qne nous avons observés, nous avons trouvé des tensions rachidiennes supérieures à 30 centimètres en position couchée. Mais pour que la stase apparaisse, il est nécessaire que l'hypertension existe depuis un certain temps. *La permanence et l'intensité de l'hypertension cranio-rachidienne permettent à la stase papillaire de se constituer. Le degré et la saillie de la stase, la présence d'hémorragies, sont en relation directe avec le degré de l'hypertension.*

D. **Période terminale.**

La céphalée est toujours de plus en plus intense, et si les phénomènes fonctionnels avaient cédé, ils reprennent. L'obnubilation croissant, le malade est plongé dans un état de torpeur toujours intense, qui l'empêche de se rendre compte de son état. L'acuité visuelle est basse. Les malades ne perçoivent bientôt plus que la lumière, deviennent aveugles. Il y a atrophie post-stase. Alors l'état général est profondément atteint. C'est la cachexie. L'amaigrissement est extrême. L'impotence est absolue. Des phénomènes bulbaires graves apparaissent. La phonation, la déglutition surtout, sont difficiles. Le pouls est instable. La respiration est irrégulière. Le malade tombe dans le coma et meurt.

Mais il ne faut pas croire que si le syndrome, en général, progresse d'une façon régulière, les différents symptômes s'accentuent aussi régulièrement. Seules les lésions du fond de l'œil subissent la marche progressive de l'hypertension liquidienne : d'abord, l'élévation de tension artérielle rétinienne, l'œdème, la stase, puis l'atrophie. La céphalée, l'obnubilation, la céphalée surtout qui est le grand symptôme, présentent des sédations, des paroxysmes que nous avons déjà cités à propos de l'étude des différents symptômes. Ces sédations et paroxysmes peuvent apparaître à un moment quelcon-

que de l'évolution. *Si les sédations ne répondent pas toujours à une baisse parallèle de l'hypertension liquidienne, il n'en est pas de même des paroxysmes avec vomissements, quelquefois bradycardie, qui correspondent vraiment à des accentuations de l'hypertension.*

Si l'hypertension se constitue rapidement et atteint vite des chiffres élevés, le syndrome clinique est, lui aussi, rapidement intense, et la stase papillaire est très tôt menaçante. Ces hypertensions craniennes arrivant à la phase d'état en quelques mois répondent à des blocages des voies d'écoulement du liquide, au niveau de la fosse postérieure en particulier, ou moins souvent à une compression rapidement progressive.

Beaucoup d'hypertensions craniennes peu intenses resteront longtemps avec des troubles fonctionnels à la phase de congestion papillaire ou d'œdème plus ou moins net de la papille. Ce ne sont pas des hypertensions sans stase. *Les hypertensions sans stase sont celles qui, évoluant depuis longtemps avec de fortes hypertensions rachidiennes et des signes fonctionnels importants, ne s'accompagnent pas de la moindre modification du fond de l'œil. Seule l'augmentation de tension de l'artère centrale de la rétine permet d'affirmer cliniquement l'hypertension cranienne.*

Nous avons signalé plus haut comment on pouvait expliquer ces hypertensions sans stase, d'où leur fréquence dans les arachnoïdites et méningites séreuses. Mais on trouve des tumeurs sans stase (Burns, Cimbal, Uthof). Lereboullet a noté une absence de stase dans 9 % des cas au cours des tumeurs du IVe ventricule. Cushing insiste sur sa fréquence dans ce cas.

Nous citons quelques observations dont l'évolution correspond bien à celle que nous venons de décrire.

Observation I. — Le syndrome d'hypertension débuta huit mois avant notre examen.

Une céphalée apparut la première, irrégulière au début, puis nettement progressive, de plus en plus pénible. Les troubles de la vue apparurent deux mois après. Les troubles de l'équilibre ensuite, et, la céphalée augmentant, la malade s'alita.

Elle n'avait jamais vomi. Au moment où nous l'examinons, le syndrome clinique cédait nettement, mais persistait encore, surtout la céphalée. Pas de signes neurologiques. Au fond de l'œil: atrophie optique légère, V 1 à droite; stase papillaire 9/10e à gauche.

T.R. : 39, couchée. T.A. : 16,5 - 8.

Dans les ventricules : à droite, pression, 0; à gauche, 15 - 20 cm. H^2 O.

Il s'agit d'une tumeur frontale.

Observation II. — Débute, en décembre 1933, par une céphalée violente tous les jours. Elle cesse en juillet 1934. En octobre 1934, la céphalée reprend, progressive et de plus en plus vive. En février 1935, les troubles de la vue apparaissent. Quelques sédations, puis les troubles reprennent de plus en plus, avec vertiges. La céphalée est intense; il n'y a toujours pas de vomissements; pas de signes neurologiques.

Stase papillaire sans hémorragies, avec V 1 O. D. G.

T.A. : 13 - 7; T.R. : 80.

Dans les ventricules, la pression est de 10 à 15 centimètres.

Il s'agit d'un tuberculome de la fosse postérieure.

Ces deux observations sont l'exemple d'hypertensions craniennes progressives, avec sédations plus ou moins nettes (dans la première très nettement), sans gros paroxysmes. La maladie durait depuis six à huit mois.

Nous allons leur opposer deux observations d'hypertension cranienne progressive, mais beaucoup plus rapidement évolutives et dues à des tumeurs de la fosse postérieure.

Observation IV. — La maladie a débuté le 20 décembre 1933 par des vomissements fréquents. En janvier apparaît la céphalée et le syndrome d'hypertension va s'accentuant. Signes cérébelleux : raideur de la nuque. La stase papillaire, en février 1934, est intense. T.R. : 40 - 50 (couché). La ponction lombaire est mal supportée. La malade succombe en coma (Astrocytome de la ligne médiane).

Observation III. — Le syndrome d'hypertension cranienne est précédé de quelques douleurs névralgiques dans la nuque. En trois mois se constitue une hypertension considérable. La céphalée est continue. Les troubles de la vue (brouillard, amblyopie) sont intenses. A l'examen, grosse stase papillaire

O.D.G. avec hémorragies punctiformes autour. L'acuité est de 10/10e. Dix jours après, elle n'est que de 7/10e et la stase est encore exagérée. T. R. : 39, couché.

Dans les ventricules (assis) : Tension 10 cm. H^2O. Ils sont dilatés.

2° Evolution progressive irrégulière.

Dans ces cas, l'hypertension cranienne évolue d'une façon progressive, mais l'*évolution, au lieu d'être, malgré quelques sédations et quelques paroxysmes, régulièrement continue, se fait ici par une série de paroxysmes particulièrement intenses, plus ou moins espacés, plus ou moins durables, et qui constituent de véritables crises hypertensives.* (La sédation, plus importante de la période d'état, se retrouve également.)

Au début, les paroxysmes hypertensifs peuvent n'être que des crises de céphalées. Par la suite, ils s'accentuent et se traduisent par des céphalées intenses, des vomissements, de l'obnubilation, quelquefois du ralentissement du pouls. Ces crises peuvent se produire à des intervalles variables (trois, huit à quinze jours, un mois même) et durer de quelques heures à plusieurs jours. Leur intensité peut être telle qu'elles peuvent s'accompagner d'obnubilation de la vue, d'apparition rapide de stase papillaire (Montbrun, Riser), et même de coma. Elles régressent plus ou moins vite. Mais on ne peut parler d'hypertension progressive évoluant avec crises que si, dans les phases interparoxystiques, il persiste ou non une légère céphalée, avec obnubilation plus ou moins nette, des signes oculaires (augmentation de T.A.R. ou lésions du fond de l'œil) et surtout une hypertension liquidienne; quelquefois le syndrome clinique, entre les crises, peut disparaître entièrement.

Enfin, certaines de ces hyprtensions, après avoir longtemps évolué avec crises peuvent s'installer d'une façon permanente et évoluer ensuite de façon régulière.

Ces hypertensions par crises correspondent, huit fois sur dix, à des tumeurs de la fosse postérieure. C'est

pour cela que l'on y trouve aussi fréquemment des vomissements.

Ces crises sont bien mises en évidence par l'augmentation de la tension artérielle rétinienne au-dessus du chiffre trouvé avant le paroxysme. Cette augmentation, lors de l'à-coup hypertensif, peut même se voir alors qu'il existe de la stase.

Les hypertensions avec crises ne sont pas l'apanage des tumeurs de la fosse postérieure. On peut les observer aussi pour des tumeurs de l'étage antérieur.

Observation XV. — Début, il y a un an, par crises de céphalées. Il y a quatre mois, ces crises s'aggravent et s'accompagnent de vomissements. Entre les crises, pas de troubles, mais examiné dans une phase interparoxystique, on trouve, au point de vue oculaire, une congestion papillaire avec flou des bords. Acuité V 1. T.A.R. : 45 mm. Hg, alors que la T.A. est de 15 - 8. Elle est augmentée de 5 millimètres.

La tension rachidienne, en position couchée, est de 32. Un paroxysme survint, le malade étant hospitalisé, avec céphalée, vomissements; pouls à 80; obnubilation.

Sans autre modification du fond de l'œil, la T.A.R. passe à 65 mm. Hg après le paroxysme.

Il s'agit donc d'une hypertension évoluant par crises.

3° Evolution intermittente par crises.

Ce sont des hypertensions évoluant par crises, mais entre lesquelles il ne reste aucun signe d'hypertension, clinique, ophtalmologique, manométrique.

Ces crises, de durée variable, peuvent être plus ou moins intenses. Les modifications papillaires (stase) peuvent apparaître. Le coma peut survenir. On doit distinguer :

a) Des hypertensions intermittentes au début de leur évolution qui, par la suite, deviennent progressives, avec ou sans paroxysmes;

b) Des hypertensions toujours intermittentes, très intenses, où le malade succombe dans une de ces crises.

Elles paraissent répondre à des blocages intermittents des voies d'écoulement.

Ces crises hypertensives se constituent en quelques jours, quelques heures, quelques minutes même et atteignent d'emblée le maximum, au point de vue clinique, manométrique et souvent même oculaire.

Mais il existe aussi des tumeurs longtemps latentes, au point de vue hypertension qui, par accroissement rapide (hémorragie intra ou péri-tumorale) vont créer une hypertension brutale et grave d'emblée, nécessitant l'intervention (Obs. V).

Dans toutes ces hypertensions brutales et intermittentes, la stase ou les modifications du fond de l'œil peuvent apparaître. Mais c'est loin d'être la règle; la T.A.R. s'élève toujours et reste un signe de valeur.

Observation XVI. — Crises de céphalée avec troubles de la vue en octobre, survenant tous les huit jours. En janvier, crise plus longue. De janvier à août, plus rien, à aucun point de vue.

En août, nouvelle crise identique avec vomissements. Nouvelle crise en septembre, mais à partir de ce moment les troubles de la vue persistent. En octobre, nouvelle crise avec syncope. Hospitalisé, il présente de la céphalée permanente, de l'œdème papillaire net à droite sans stase. Les paroxysmes persistent. T.R. (couché) : 55. Distension ventriculaire. Décompressive postérieure.

C'est une hypertension intermittente au début qui, par la suite, devient permanente avec paroxysmes.

Observation XXVI. — Depuis trois ans, et plusieurs fois par an, crises : en quelques minutes, céphalée, vomissements incessants, obnubilation voisine du coma. Elles durent cinq à douze heures, cessent brusquement. Après la crise, le VI reste paralysé à droite ou à gauche. Pendant les crises, la stase papillaire importante apparaît. Entre elles, rien.

Meurt dans une crise avec coma.

A l'autopsie, medullo-blastome, IV^e^ ventricule.

Observation XXVII. — Décembre 1932 : crise de somnolence sans diplopie, ni fièvre.

Un mois après, nouvelle crise. A l'examen, après la crise, rien. Pas le moindre signe neurologique. T.R.: 30 - 13. Examen

du liquide céphalo-rachidien : négatif. Pas de signes radiographiques. Quinze jours après la ponction lombaire, nouvelle crise. C'est un coma et non somnolence, avec bradycardie (30 - 40). Respiration lente, mydriase. Rien au fond de l'œil. T.R. : 100 (assis); 70 (couché).

Quinze jours après, mort subite.

Observation XXV. — Jeune homme de 22 ans, porteur d'un cranio-pharyngiome kystique occupant le IIIe ventricule. Par intermittence, il bouche les trous de Monro et détermine, à chaque fois, des crises très graves, avec coma, mydriase, aréflexie cornéenne, bradycardie extrême. Ces crises hypertensives cèdent en quelques minutes à la ponction lombaire.

Le malade succombe par syncope brusque au cours d'une crise analogue.

Observation V. — Depuis trois semaines, hémiplégie progressive. A l'Hôtel-Dieu, on constate une hémiplégie droite, complète, avec signe de Babinski et clonus, accompagnée, à la main droite, d'un syndrome sensitif cortical. Quelques jours après son entrée, un syndrome d'hypertension cranienne s'établit très vite et intense. Céphalée, vomissements, obnubilation profonde, pouls : 50 - 45. Pas de modification du fond de l'œil. T.R. : 35 (couché).

Le malade est, le lendemain, dans le coma. Il meurt pendant l'opération (syncope bulbaire).

Autopsie : gliome volumineux du lobe pariétal ayant déterminé une grosse hémorragie péri-tumorale dans la scissure de Sylvius surtout.

4° Hypertensions cessant spontanément.

Ces cas se présentent de la façon suivante :

L'hypertension cranienne, conditionnée par une tumeur, par exemple, a été intense et a duré suffisamment pour produire un syndrome clinique important et grave et des lésions oculaires qui ont pu évoluer vers la cécité. *A ce moment, l'hypertension liquidienne rachidienne et ventriculaire a cédé, spontanément, ainsi que le syndrome fonctionnel, alors que la cause de l'hypertension persiste, absolument la même qu'à l'apogée du syndrome.* La lésion oculaire persiste, elle aussi. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que l'hypertension cède alors

que les facteurs qui la produisent sont toujours présents. Elle cède après avoir produit des lésions importantes.

Nous avons pu observer un cas absolument caractéristique.

Il faut différentier ces cas des hypertensions intermittentes. Dans les hypertensions intermittentes, la cause de l'hypertension, ou en tout cas l'action pathologique de la lésion disparaît et avec elle le syndrome clinique et manométrique. Ici le syndrome disparaît alors que la lésion persiste et dans les mêmes conditions pathologiques qu'à la période d'état.

Observation XXIX. — Syndrome d'hypertension cranienne, évoluant depuis un an, six mois surtout, avec céphalée et vomissements, troubles de la vue.

La vue baisse rapidement. La malade est aveugle, devient démente (débile congénitale auparavant). A partir du moment où la cécité s'installe, le syndrome d'hypertension clinique disparaît complètement. Elle entre, dans cet état, au centre anticancéreux.

Fond de l'œil : type atrophie post-stase.

T.R. : 30 - 35 (assis); 17 - 18 (couché).

Exploration ventriculaire (position assis) : à droite, tension, 0; à gauche, pressions négatives : — 5 - 7.

Autopsie : tumeurs multiples, cholestéatomateuses, réduisant le ventricule droit.

II

LES FORMES SYMPTOMATIQUES

A. Les hypertensions surtout cliniques.

Le syndrome clinique d'hypertension existe, mais il n'est pas en rapport avec le syndrome manométrique. Il y a une dissociation en faveur du syndrome clinique.

Cette dissociation se crée :

1° Par l'absence d'hypertension rachidienne (les tensions ventriculaires étant encore élevées);

2° Par l'absence d'hypertension ventriculaire.

1° Hypertensions craniennes sans hypertension rachidienne.

Nous avons vu, lorsque les communications étaient libres entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens, toutes les tensions dans les différents districts étaient également augmentées.

Au cours de la constitution de blocages ventriculaires, l'expansion des hémisphères cérébraux, qui en est la conséquence, augmente la pression dans les espaces sous-arachnoïdiens endocraniens et rachidiens. Nous avons insisté sur la possibilité de dissociation entre les deux systèmes liquidiens, sous-arachnoïdiens et ventriculaires en faveur des ventricules. Il est possible que cette dissociation soit telle que la pression rachidienne reste normale ou basse alors que la tension ventriculaire est élevée.

Dès la première ponction.

I. Tensions rachidiennes normales ou peu élevées et tensions ventriculaires fortes.

Cela s'observe dans les blocages ventriculaires récents. Des tumeurs ventriculaires (III[e] ventricule, en particulier) peuvent brutalement ou très rapidement déterminer un blocage des voies d'écoulement.

La conséquence du blocage est la constitution d'une hypertension intraventriculaire rapide et intense. On trouve, en effet, des tensions fortes ou même très fortes dans les ventricules.

Cette hypertension ventriculaire crée un syndrome clinique très accusé et brutal. La céphalée, les vomissements, la torpeur, la bradycardie, apparaissent d'emblée intenses et la stase papillaire se constitue rapidement. C'est la stase papillaire aiguë (de Martel et Guillaume, Riser). Le coma avec areflexie cornéenne, mydriase et bradycardie, peut même survenir tellement l'hypertension est intense.

A cette hypertension clinique que prouve l'hypertension liquidienne mesurée dans les vestibules s'oppose l'absence d'hypertension rachidienne. On trouve au rachis des tensions normales ou, en tous cas, très peu élevées. Il en est de même dans la fosse postérieure ainsi qu'on peut le constater par une ponction atloïdo-occipitale.

M. le Professeur Riser a pu recueillir une trentaine de cas prouvant ces constatations et tous vérifiés avec toute la précision désirable.

Lereboullet, dans sa thèse, cite plusieurs observations de tumeur du IVe ventricule où la tension est normale ou peu élevée (douze observations).

II. Tensions rachidiennes basses et tensions ventriculaires élevées.

Bruning et Stern ont signalé, dans les tumeurs du IVe ventricule et de la fosse postérieure, des hypertensions intracraniennes avec hypotension rachidienne. Voelke, Strauss, Milks et Bruning ont même signalé l'absence complète de liquide céphalo-rachidien dans le rachis.

Nous ne l'avons jamais constatée.

Cependant, dans un blocage postérieur post-opératoire, nous avons pu voir une hypotension rachidienne.

Observation XXIII. — Syndrome d'hypertension cranienne par tuberculome de la fosse postérieure avec période de latence au cours de l'évolution.

Ablation du tubercule. On referme la dure-mère. Le malade est mieux quelques jours, puis le blocage se réalise.

Alors que les tensions ventriculaires étaient de 25 et de 28 cm. H^2O, la tension rachidienne était de 12 cm. H^2O seulement en position couchée. Malgré la ponction ventriculaire, l'hypertension s'accentua. Avec 33 de tension dans les ventricules, la ponction lombaire, cinq jours après, ramena peu de liquide et la tension était de 5 à 6 cm. H^2O (couché). L'épreuve de Queckenstedt était négative les deux fois. Les constatations nécropsiques affirment le blocage complet au trou occipital.

Après la première ponction.

A la première ponction lombaire, on constate une hypertension rachidienne. On soustrait du liquide.

Par la suite, étant amené à faire une nouvelle ponction lombaire, on ne constate plus l'hypertension rachidienne, et pourtant l'hypertension intracranienne persiste (la pression ventriculaire reste élevée).

Observation XXVIII. — Hypertension cranienne (céphalée et troubles visuels) évoluant depuis assez longtemps. Plus intense depuis six mois.

Lors de l'examen : céphalée, obnubilation, sans vomissements. T.A. : 22 - 10. Albuminurie légère. T.R. : 45 (couché).

L'hypertension d'ordre toxique est possible; quinze jours après, on refait une ponction lombaire. La tension est de 15 en position couchée. Pour s'assurer de ce chiffre, on en refait une troisième; la pression rachidienne reste à 15. T.A. : 16 - 10.

La stase évolue vers l'atrophie.

Dissociation albumino cytologique liquide céphalo-rachidien; on fait une ventriculo-ponction.

Dans le V.D., tension : 5 cm. H^2O.

Dans le V.G., tension : 18 cm. H^2O.

Le ventricule droit est réduit par gliome temporal postérieur.

2° Hypertensions rachidiennes sans hypertension ventriculaire.

Nous avons vu que la dissociation pouvait s'établir entre l'un et l'autre ventricule, lorsqu'un ventricule est entièrement réduit du fait du développement de la tumeur.

Des hypertensions rachidiennes sans hypertensions ventriculaires peuvent se voir lorsque les deux ventricules sont extrêmement réduits :

1° Ainsi certaines méningites séreuses, avec hydrocéphalie externe importante, à développement rapide, peuvent s'accompagner d'une quantité anormale de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens. La tension rachidienne est forte. Les ventricules sont tellement réduits « qu'ils ne contiennent qu'une très petite quan-

tité de liquide et la pression est si basse dans leur cavité que le liquide ne coule pas. » (Clovis-Vincent.)

2° Certains œdèmes cérébraux post-traumatiques, certaines encéphalites, les gros cerveaux, peuvent, en réduisant les cavités ventriculaires, ne pas s'accompagner d'hypertension dans cette cavité (de Martel, Clovis-Vincent).

B. Les hypertensions surtout manométriques.

Dans les cas qui vont nous occuper, alors qu'il existera une hypertension liquidienne contrôlée par la manométrie, le syndrome clinique d'hypertension manquera.

1° Hypertensions craniennes entièrement latentes.

Dans ce cas, il n'existe ni stase papillaire, ni syndrome fonctionnel d'hypertension.

Cela s'observe dans les hypertensions cranio-rachidiennes liées à une hypertension veineuse pure.

Porrot a cité trois cas de fortes hypertensions rachidiennes répondant à une augmentation de tension veineuse. Dans ces observations, il n'a jamais noté le moindre trouble fonctionnel d'hypertension (céphalée, obnubilation, vomissements, vertiges), ni la moindre stase papillaire, alors que le début de la stase veineuse était déjà ancien. Porrot insiste sur la remarquable tolérance du cerveau pour des tensions rachidiennes aussi élevées et sur leur absolue latence. Il suppose que les céphalées, les vomissements, la torpeur et même la stase demandent, pour se reproduire, autre chose que le phénomène physique et hydrodynamique de l'augmentation du liquide.

Notre maître a pu faire les mêmes constatations chez des malades asystoliques ou avec compression de la veine cave supérieure. Les hypertensions craniennes, pourtant importantes et datant de plusieurs mois, étaient absolument latentes, avec fond d'œil normal.

Toutes les hypertensions craniennes par stase veineuse ne sont pas latentes. C'est le cas des hypertendus artériels avec asystolie droite et gauche, à pression veineuse élevée qui cause avant tout leur hypertension cranienne. Chez ces malades, on trouve les signes fonctionnels classiques et les modifications du fond de l'œil. Ils ne doivent pas être attribués entièrement à l'hypertension cranienne, car ces sujets à tension rachidienne élevée par augmentation de tension veineuse et hypertendus artériels peuvent être et sont souvent des insuffisants hépatiques et surtout rénaux.

2° Hypertensions craniennes latentes avec stase papillaire.

Ces cas ont été observés au cours de tumeurs cérébrales, et c'est ce qui fait surtout leur importance.

La présence de la stase papillaire, la présence d'une forte hypertension cranio-rachidienne s'opposent à une latence complète au point de vue clinique. Il n'y a pas de céphalées, pas de vomissements, pas de vertiges. L'obnubilation peut être plus ou moins marquée, mais ce qui est surtout caractéristique, c'est l'absence complète de céphalée. Avec des chiffres de tension rachidienne élevés, avec une stase papillaire importante, dans des conditions étiologiques identiques (présence de tumeur réduisant les espaces ou bloquant les voies), on peut donc trouver des hypertensions craniennes intenses au point de vue fonctionnel et d'autres absolument latentes. Elles se rencontrent dans 9 % des cas et il est bien difficile de les expliquer.

On les rencontre dans deux conditions différentes qu'il est important de séparer.

A. **Le syndrome fonctionnel n'a jamais apparu.**

On se trouve en présence d'hypertensions craniennes qui se sont constituées progressivement. Les lésions oculaires ont subi leur marche habituelle en relation

directe avec l'hypertension liquidienne. Jamais le moindre symptôme fonctionnel, jamais la moindre céphalée.

Ces sont les troubles visuels ou la baisse de l'acuité liée à l'évolution de la stase qui les a amenés à consulter. La stase papillaire a continué toujours à évoluer, montrant les progrès de l'hypertension cranienne, sans que jamais le moindre trouble apparaisse.

Nous résumons une observation typique :

Observation XXI. — En avril 1933, et deux fois dans le mois de mai, le malade présente trois syncopes. En juin, hémiplégie gauche qui régresse. A ce moment apparaissent des troubles de la vue. Pas la moindre céphalée, pas le moindre vomissement. Les troubles de la vue l'amènent à consulter.

A l'examen, huit mois après :

On note un affaiblissement psychique profond.

Membre supérieur droit : syndrome strié; membre supérieur gauche : syndrome pyramidal et surtout cérébelleux; raideur de la nuque. Pas de céphalées, pas de vomissements. O.D.G. : 6/10e, champs normaux; énorme stase plus marquée à gauche, avec quelques hémorragies et exsudats tout autour. T.A.R. : 75 mm. Hg; T.A. : 15 - 8.

Il s'agit d'un gliome diffus et kystique.

B. **C'est au cours de l'évolution que le syndrome fonctionnel disparaît complètement, la stase papillaire persistant et continuant à évoluer.**

Nous avons signalé, avec l'exposition du syndrome, qu'il était fréquent d'observer des sédations importantes du syndrome fonctionnel d'hypertension après que celui-ci était arrivé à son maximum.

Dans les cas qui nous occupent, le syndrome disparaît complètement. Les malades ne souffrent pas de la tête, ne vomissent plus, n'ont plus de vertiges. L'obnubilation même peut arriver à disparaître à peu près complètement, mais sa disparition n'est pas aussi complète que celle des autres symptômes.

La stase persiste et évolue, et en pleine période de latence complète, la tension cranio-rachidienne est élevée.

Nous avons pu recueillir quatre observations tout à fait caractéristiques. En voici deux exemples résumés :

Observation XXIII. — Début en juin par de la céphalée qui s'exagère progressivement. En août, troubles de la vue et baisse rapide de l'acuité. Ces troubles se maintiennent tout le mois de septembre. Examiné à Auch par un oculiste qui note la stase et la baisse de l'acuité. Le syndrome fonctionnel s'aggrave encore. La céphalée augmente; les vomissements apparaissent. Mi-octobre, entre au centre anticancéreux. A ce moment, sédation complète des signes fonctionnels, sans obnubilation; plus de céphalée, plus de vomissements, pas de vertiges. Le malade se lève, se promène. L'état général est bon. Les troubles de la vue persistent. O.D.G. : 3/10e; champ visuel réduit; grosse stase papillaire avec hémorragies et corps flottants du vitré. T.A.R. impossible à prendre. T.R. : 45 (couché). Dans les ventricules, tension : 20 - 22. La latence se maintient jusqu'à mi-novembre; intervention, tuberculome IVe ventricule.

Observation XXII. — Début en juin par des vomissements. Deux mois après, céphalée très vive, avec troubles de la vue. La chute de l'acuité est rapide; en deux mois, cécité complète. En novembre, le syndrome d'hypertension est au maximum. En décembre, le syndrome fonctionnel (céphalée, vomissements) a disparu complètement. Examiné en janvier, plus de céphalée, plus de vomissements. L'obnubilation est extrême. Pouls : 80. La sédation complète du syndrome ne s'est pas accompagnée d'amélioration de l'état général (cachexie). Cécité (atrophie optique). Dans les ventricules, pression : 20 centimètres.

Il s'agit d'un gliome du IIIe ventricule.

On peut tirer de là les conclusions suivantes :

Au cours de blocages des voies d'écoulement, c'est la période d'installation de distension progressive qui est particulièrement pénible. Lorsque la dilatation ventriculaire s'est constituée sans s'accroître brutalement, le tissu nerveux s'habitue à la compression et les réactions de souffrance cérébrale disparaissent.

Evidemment, ce n'est pas une règle sans exception, et il y a des hydrocéphalies internes qui restent tout le temps douloureuses et vomitives.

3° La durée du syndrome d'hypertension.

Rien n'est plus variable que la durée du syndrome d'hypertension.

Dans les cas progressifs, la durée de la maladie est fonction de la rapidité et de l'intensité de l'hypertension liquidienne. Une hypertension progressive tue lorsqu'elle est arrivée au degré extrême de la dilatation ventriculaire. Lorsque la tumeur siège sur les voies d'écoulement ou dans la fosse postérieure, ce degré d'hypertension est rapidement atteint. Lorsque la tumeur est sous-tentorielle, hors des voies d'écoulement, il faut attendre que le cône de pression se soit constitué pour en arriver à la dilatation ventriculaire et à la grande hypertension. Cela est fonction de la rapidité d'accroissement de la tumeur et l'évolution, dans ces cas-là, peut être bien plus longue.

Lorsque l'hypertension, intermittente ou non, évolue par crises, le malade peut succomber dans l'une de ces crises du fait de l'à-coup hypertensif brutal que subit l'encéphale. Ces hypertensions avec crises sont plus graves que l'hypertension progressive.

Enfin, lorsqu'une hypertension en est arrivée à la grande phase de dilatation ventriculaire, les malades deviennent extrêmement sensibles; ils peuvent présenter alors de grands paroxysmes hypertensifs qui s'accompagnent de graves phénomènes bulbaires, et, très souvent, de spasmes toniques (rigidité des membres et du tronc) montrant qu'il existe une compression bulbaire importante au niveau du trou occipital. C'est ainsi, par compression bulbaire brutale, que ces malades peuvent mourir subitement.

Enfin, une ponction lombaire pratiquée imprudemment peut être la cause d'une syncope ou d'un coma soudain.

TROISIÈME PARTIE

Diagnostic de syndrome d'hypertension cranienne

CHAPITRE PREMIER

Diagnostic positif et diagnostic différentiel.

CHAPITRE II

Diagnostic étiologique.

I. Premier groupe. — Facteurs d'irritation mécanique.

1° *Traumatismes craniens;*

2° *Hypertensions post-opératoires.*

II. Deuxième groupe. — Causes circulatoires et toxiques.

1° *Hypertension veineuse;*

2° *Hypertension artérielle;*

a) Hypertension artérielle seule;

b) Hypertension artérielle associée à l'hypertension veineuse;

c) Hypertension artérielle et toxémie;

d) Hypertension artérielle et lésions en foyer;

e) Facteurs associés.

III. Troisième groupe. — Lésions du système nerveux.

A. **Les lésions inflammatoires.**

1° *Les méningites :*

a) Etats méningés aigus;

b) Méningites séreuses, subaiguës et chroniques;

2° *Lésions suppurées du parenchyme;*

3° *Thrombophlébites des sinus;*

4° *Encéphalites;*

5° *Gros cerveaux.*

B. **Lésions dégénératives. - Les ramollissements.**

C. **Lésions tumorales.**

Rôle du volume et du siège :

a) Tumeurs proprement dites du système nerveux;

b) Autres tumeurs.

IV. Résumé sur la pathogénie des hypertensions craniennes.

TROISIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC DU SYNDROME D'HYPERTENSION CRANIENNE

CHAPITRE PREMIER

Diagnostic positif Diagnostic différentiel

Après l'étude séméiologique que nous venons de faire, nous ne reviendrons pas sur le diagnostic positif du syndrome.

Le diagnostic différentiel se pose :

1° Au point de vue clinique.

Beaucoup d'affections peuvent donner un ou plusieurs signes du syndrome d'hypertension. Les commotions cérébrales, des intoxications endogènes (urémique en particulier), certaines affections mentales, les encéphalites, doivent quelquefois être éliminées. On se gardera d'attribuer à une cause digestive ou hépatique les vomissements de la fosse postérieure. Les états d'hypotension rachidienne s'accompagnent des mêmes signes que l'hypertension. L'hypertension artérielle, l'artério-sclérose cérébrale (Egaz Moniz) associées ou non à l'urémie, peuvent simuler entièrement, au point de vue clinique, le syndrome d'hypertension cranienne. Les céphalées, les vertiges, l'obnubilation, les vomissements même s'y retrouvent.

Le diagnostic de toutes ces affections est fait par l'examen général du sujet, par l'examen oculaire (qui,

dans la grande majorité des cas, est négatif) surtout par la ponction lombaire prise correctement.

2° Diagnostic au point de vue oculaire.

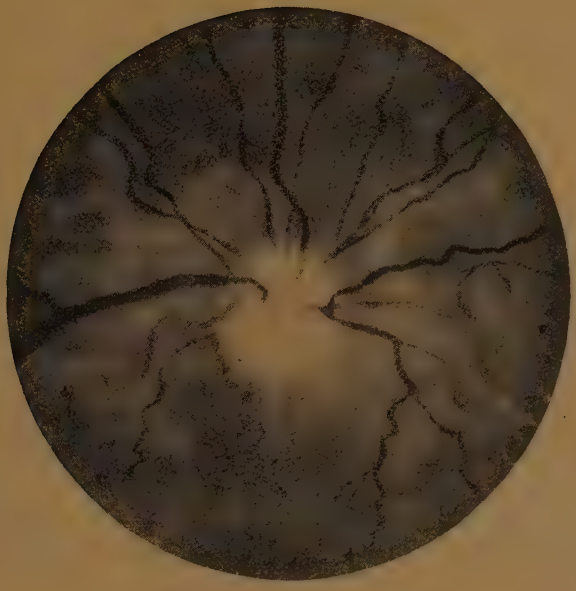
a) *Augmentation de la tension artérielle rétinienne.* — La tension artérielle rétinienne diastolique s'élève comparativement à la tension diastolique humérale lorsqu'il existe un spasme des artères rétiniennes ou des signes d'artérite. L'augmentation est souvent très forte dans ces conditions malgré l'absence d'hypertension cranienne. Cela se voit chez les hypertendus artériels. Cette élévation se maintient d'ailleurs malgré les lésions œdémateuses qui peuvent apparaître par la suite.

b) *Lésions du fond de l'œil.* — Les hypermétropes présentent très souvent de la congestion et de l'hyperémie papillaire avec quelquefois un léger œdème des bords. Mais dans ces conditions, la tension artérielle rétinienne diastolique n'est pas augmentée alors qu'elle le serait toujours dans une hypertension cranienne au début.

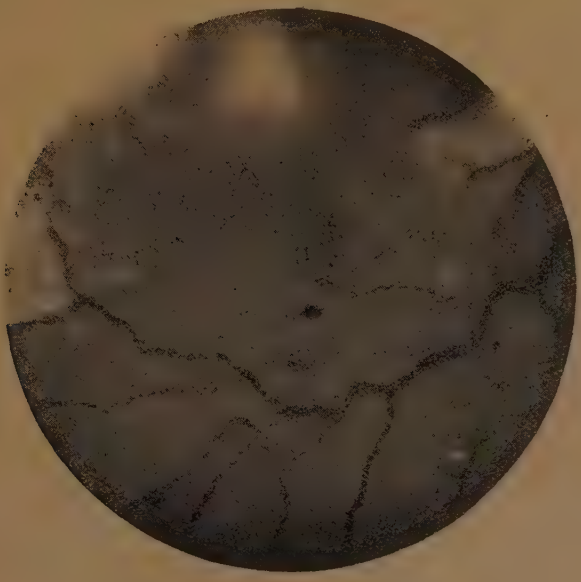
Les névrites toxiques ou inflammatoires sont surtout œdémateuses et n'ont pas souvent l'aspect de stase avec forte saillie papillaire. La diminution de l'acuité visuelle y est précoce et rapide. Le champ visuel est aussi rapidement altéré.

Les hypertendus artériels, par simples troubles vasomoteurs locaux ou par phénomènes toxiques s'ils sont brightiques, présentent des papillites simples ou œdémateuses. Les signes d'artérite rétinienne, les spasmes visibles des artères, l'augmentation forte de la tension artérielle rétinienne et son maintien, malgré l'apparition de l'œdème, la chute de l'acuité et l'atteinte précoce du champ visuel (rétrécissement concentrique) permettent de les différencier des lésions de l'hypertension cranienne.

Mais certaines hypertensions artérielles simples, certaines néphrites chroniques urémiques et chloruré-



Œdème papillaire
Rétinite et artérite chez un hypertendu artériel.



Rétinite hypertensive avec artérite.

miques peuvent s'accompagner de papilles de stase sans hypertension rachidienne. L'augmentation de la tension artérielle rétinienne diastolique persiste (mais nous savons que dans un tiers des cas elle reste aussi élevée dans l'hypertension cranienne avec stase papillaire). La baisse de l'acuité visuelle reste toujours importante pour le diagnostic.

Mais certaines papillites à forme de stase ayant, elles aussi, une origine mécanique prépondérante, peuvent s'accompagner d'une acuité normale.

L'examen oculaire ne peut donc, dans certaines conditions, poser de façon sûre le diagnostic d'hypertension cranienne. La ponction lombaire est nécessaire et elle l'est d'autant plus que ces hypertensions artérielles, avec ou sans néphrite chronique, peuvent, à un moment de leur évolution, s'accompagner d'hypertension rachidienne.

A condition d'être prise correctement et dans la position assise, la ponction lombaire ne saurait faire porter à tort le diagnostic d'hypertension cranienne. Nous avons déjà insisté sur ce point.

Nous citons une observation qui réalise bien un faux syndrome d'hypertension cranienne :

Observation XXXI. — Il y a trois ans, céphalée occasionnée sans doute par vice de réfraction. En juin 1935, céphalée (avec tous les caractères de l'hypertension cranienne), vomissements, vertiges. T.A.R. : 85 mm. Hg sans lésion du fond d'œil.

Sédation. En octobre 1935, les troubles reprennent. O.D.: fond normal; O.G. : œdème des bords, hémorragies et exsudats. O.D.G.: V. 9/10e; champs rétrécis concentriquement. T.A.R. diastolique : O.D., 115 mm. Hg; O.G., 105 mm. Hg. Pas de signes neurologiques.

T.A. : 27 - 14; albumine : + dans les urines. T.V. : 9. Pas de rétention chlorurée ni urémique.

La pression rachidienne est de 19 couché.

Malgré un syndrome clinique et oculaire d'hypertension cranienne, celle-ci n'existait pas; le diagnostic ne peut être fait que par ponction lombaire.

3° Le diagnostic étiologique.

C'est le diagnostic des diverses causes de l'hypertension cranienne.

Tout ce que nous avons pu dire sur la question nous permet, d'ores et déjà, d'envisager ces différentes causes et une classification physiologique et pathogénique des hypertensions apparaît, à priori, comme aisée :

a) Augmentation de la masse de sang intracérébral par augmentation de volume total (troubles vasomoteurs) ;

b) Augmentation de la masse de sang par stase veineuse, générale ou locale;

c) Augmentation de volume du liquide céphalorachidien (production augmentée ou résorption diminuée, ou les deux à la fois). C'est là que l'on peut placer l'œdème des méninges localisé ou généralisé, primitif ou secondaire, à des lésions très variées;

d) Augmentation du contenu intracérébral, par tumeur, ce terme étant pris séméiologiquement dans un sens tout à fait général.

Mais tous ces facteurs peuvent s'intriquer au cours d'un même cas, d'une même lésion, et augmenter, chacun pour leur propre compte, l'hypertension cranienne. C'est pourquoi il est beaucoup plus simple, au point de vue clinique, d'adopter une classification plus séméiologique que pathogénique. En principe, devant un sujet présentant un syndrome d'hypertension cranienne, nous aurons à faire face à un certain nombre de questions toujours les mêmes : Y a-t-il, avant toute chose, des facteurs d'irritation mécanique ? L'hypertension cranienne est-elle d'ordre général et due, avant tout, à des facteurs circulatoires et toxiques ? Sommes-nous, au contraire, devant une lésion intracranienne, à proprement parler, et, dans ce cas, quelle en est la nature ?

Nous allons passer successivement en revue ces trois grands groupes d'hypertension cranienne.

CHAPITRE II

Diagnostic étiologique

I

PREMIER GROUPE

Les facteurs d'irritation mécanique.

1° Traumatismes craniens.

Dans les traumatismes du crâne, ARNAUD, LERICHE, LENORMAND, WERTHEIMER et PATEL font jouer un grand rôle aux phénomènes vaso-moteurs.

Le cerveau répond par de l'anémie, par un spasme artériel (à ce moment il peut y avoir hypotension primitive). Puis la stase veineuse s'installe et la vaso-dilatation devient générale.

Cette vaso-dilatation augmente la quantité de sang intracérébral et, par là, la pression cranio-rachidienne.

PIDOUX, dans sa thèse, a montré que cette vaso-dilatation aboutissait à un accroissement de la circulation et de l'apport sanguin au niveau des plexus choroïdes, d'où l'hypersécrétion de ceux-ci. Trouble avant tout fonctionnel, cette hyperproduction liquidienne est très souvent à la base des hypertensions traumatiques primitives, sans intervalle libre (DURET, ALBERT, BAUMEL, LERICHE, CLAUDE, avaient déjà signalé cela).

Enfin, cette vaso-dilatation intense peut aboutir à un œdème méningé et cérébral. Il en existe une autre cause déjà entrevue par DURET et signalée par PIDOUX (la résorption du sang épanché) qui s'oppose à la précédente parce que d'ordre toxique, secondaire et tardive.

Cependant, il est fondamental de souligner le point suivant : ces hypertensions peuvent être bloquées par l'œdème cérébral et méningé, un trou de Monro, l'aque-

duc de Sylvius, les trous de Magendie et Luschka peuvent se fermer et la dilatation ventriculaire s'en suivre en amont (Lenormand, Wertheimer, Patel, Lhermitte, Herscher). Surtout, sous la poussée de l'hypertension cranienne peut se constituer un blocage au trou occipital par cône de pression et ce blocage est, lui aussi, grandement favorisé par l'œdème (Arnaud, de Martel). L'hémorragie intraparenchymateuse ou méningée est aussi une cause de blocage.

La notion de traumatisme, indispensable pour faire le diagnostic, n'a pas toujours une valeur absolue. Une tumeur bloquant brusquement les voies d'écoulement ou accroissant rapidement son volume peut provoquer une hypertension rapide et brutale, avec perte de connaissance et chute. Il faut alors, avec soin, fouiller les antécédents du malade, rechercher s'il n'existait pas de céphalée, de modifications du caractère antérieures à la chute.

Au point de vue clinique, ces hypertensions craniennes traumatiques ont été divisées par Arnaud en deux catégories :

Les hypertensions aiguës qui se déclarent et sont intenses le jour même, dans les vingt-quatre heures qui suivent le traumatisme (un coma post-commotionnel cérébral peut être alors suivi sans transition par un coma dû à l'hypertension cranienne, comme le fait remarquer de Martel) ; les hypertensions secondaires qui surviennent les jours suivants. Arnaud fait d'ailleurs remarquer que cette dénomination est imprécise : les phases préparatoires ont dû passer inaperçues; il s'agit, dans la majorité de ces cas, de prolongation d'états préexistants, procédant par aggravation progressive.

Le syndrome clinique de ces hypertensions craniennes est un syndrome absolument classique. Cependant, la stase papillaire n'a pas toujours le temps de se produire. L'augmentation de la T.A.R. diastolique existe alors et a, de ce fait, une extrême importance, sur laquelle ont justement insisté Baillart, Claude et

ses collaborateurs. Ody, Arnaud, insistent sur l'importance des signes bulbaires lors du blocage postérieur. Les conclusions de de Martel paraissent être la meilleure ligne de conduite *(Congrès de Chirurgie,* 1933) : nécessité des mesures manométriques, lombaires ou ventriculaires, suivant les cas.

2° Hypertensions post-opératoires.

De Martel compare les hypertensions traumatiques à celles qu'il a observées après les interventions portant sur le cerveau et sur la partie haute de la moelle.

Comme les premières, elles sont sous la dépendance de phénomènes vaso-moteurs importants.

De Martel et Clovis-Vincent ont observé, après de telles interventions, des accidents graves où dominaient des signes d'hypertension intracranienne brutale et importante, aboutissant rapidement au coma. L'existence des troubles vaso-moteurs est prouvée par une vaso-constriction périphérique et des lésions angio-neurotiques diffuses sur tous les organes avec suffusions sanguines et hémorragies viscérales importantes (le blocage rénal ainsi produit détermine une forte azotémie).

Chez ces malades, de Martel a pu constater que les ventricules se dilataient, d'où hypersécrétion rapide et importante. La ponction ventriculaire permettant d'évacuer le liquide soulage et guérit le malade. Chaque fois que l'on touche au cerveau, on provoque une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, cette hypersécrétion elle-même paraissant peut-être due à une irritation « d'un système sympathique cérébral que nous ne connaissons pas, mais que nous pressentons. » Les mêmes accidents se produisent lorsqu'on touche la partie haute de la moelle, riche en fibres sympathiques. Le drainage ventriculaire permet l'évacuation du liquide produit en surplus, empêche de tels accidents et prouve ainsi l'hypersécrétion. Le drainage des espaces sous-

arachnoïdiens n'est efficace que si les voies ventriculaires sont libres.

Clovis-Vincent voit surtout dans le mécanisme des hypertensions post-opératoires, un œdème cérébral important. Aussi ne draine-t-il pas les ventricules. La non-fermeture de la dure-mère peut alors éviter en partie les accidents d'hypertension.

II

DEUXIEME GROUPE

Les causes circulatoires et toxiques.

1° Hypertension veineuse.

Nous avons déjà signalé le rôle de l'hypertension veineuse et cité les importantes communications de Porrot, Tzanck et Renault. Nous avons également montré le mécanisme de l'hypertension rachidienne par hypertension veineuse.

Nous rappelerons que l'hypertension veineuse peut être locale (dans le seul territoire encéphalique) ou générale.

a) Hypertension veineuse locale. — Elle est réalisée par les compressions veineuses au niveau du cou ou dans le médiastin par des masses ganglionnaires ou tumorales; par les thrombo-phlébites de la jugulaire interne; la ligature des jugulaires (Canyut et Guillain).

b) Hypertension veineuse générale. — 1° *Insuffisance cardiaque :* Dans la *décompensation cardiaque*, dans l'hypo ou l'asystolie, la stase est générale dans tout le système veineux.

Tzanck et Renault, au cours de l'asystolie, de l'insuffisance cardiaque droite, ont montré que « les hypertensions rachidiennes considérables constatées dans ces cas-là semblent être en rapport étroit avec la pression veineuse profonde. » On peut même dire « qu'elles traduisent plus fidèlement l'état de l'oreillette que la

tension veineuse étudiée au pli du coude. » Targowla, Villaret et Gellety-Boviel, Porrot, Riser, Planques, Valdiguié, ont fait les mêmes constatations.

Bien entendu, dans tous ces cas le liquide céphalo-rachidien est normal; il n'y a ni hémorragies, ni lésions en foyer.

A toute hypertension veineuse correspond une hypertension rachidienne, mais le parallélisme est peu étroit; si à des fortes hypertensions veineuses correspondent presque toujours de fortes hypertensions rachidiennes, celles-ci peuvent être accompagnées d'une hypertension veineuse modérée.

2° *Epilepsie* (accès convulsifs). — Chez l'homme, au cours des accès convulsifs de l'épilepsie (en dehors des tumeurs, des encéphalites, des troubles cardiaques), l'hypertension rachidienne est certainement en relation avec une augmentation importante de la tension veineuse générale. Dans les exemples suivants constatés par notre maître, il s'agit d'épilepsie essentielle, ne modifiant que fort peu la tension artérielle.

		MALADES			
		I	II	III	IV
Début phase tonique.	T. A.....	18 - 9	14 - 8	13 - 9	13 - 7
	T. V.....	25	45	28	30
	T. R.....	40 - 45	75 - 80	60 - 65	30
Phase clonique	T. A.....	18 - 10	14 - 7	13 - 9	14 - 7
	T. V.....	30	50	40	30
	T. R.....	45 - 50	75 - 80	70	40
Trois à cinq minutes après fin accès	T. A.....	17 - 9	15 - 8	13 - 9	12 - 5
	T. V.....	9	9	10	10
	T. R.....	17	19	20	19

La tension veineuse est prise au pli du coude.

Dans l'asphyxie, dans l'infarctus cardio-pulmonaire, la tension veineuse s'élève et la rachidienne également.

L'hypertension artérielle rétinienne relative s'observe dans ces hypertensions rachidiennes latentes.

Claude, Lamache et Dubar, Riser ont constaté cette augmentation de T.A.R.

2° Hypertension artérielle.

a) Nous avons montré plus haut que l'*hypertension artérielle* ne pouvait, *à elle seule*, déterminer une hypertension rachidienne;

b) *L'hypertension veineuse.* — Lorsque chez un hypertendu artériel nous trouvons une hypertension cranienne, nous devons tout d'abord prendre sa tension veineuse.

L'hypertension veineuse est fréquente dans l'hypertension artérielle décompensée, entrée dans la phase d'insuffisance cardiaque. Si chez de tels malades on diminue la pression veineuse locale ou générale (par saignée jugulaire ou générale, les drastiques, la digitale) on diminue également l'hypertension rachidienne.

c) *La toxémie.* — Elle a été bien mise en évidence par MM. Riser, Planques et Valdiguié. Il s'agit d'hypertendus artériels et rachidiens, sans hypertension veineuse, où le diagnostic étiologique de l'hypertension cranienne peut être fait facilement. Chez ces sujets, l'évolution montre qu'il n'y a pas de cause neurologique surajoutée. Mais ils présentent des œdèmes, plus ou moins généralisés, ont de l'albumine dans les urines. L'urée, les polypeptides, les chlorures sont augmentés dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Les malades sont des brightiques évidents. Les rétentions chlorurées, urémiques et polypeptidiques jouent un rôle certain dans l'accroissement de la pression cranienne, agissant à la fois par œdème cérébral et par augmentation du liquide céphalo-rachidien. Les causes toxiques sont au premier plan. Ces hypertensions craniennes se présentent, au point de vue clinique, avec tous les signes classiques. Au point de vue oculaire : lésions œdémateuses, avec apparition précoce d'exsudats et d'hémorragies. Les lésions artérielles existent.

La T.A.R. est élevée et se maintient élevée; quelquefois papille à type de stase.

L'acuité baisse rapidement, le champ se réduit ou présente des scotomes. Exemple : Observation XXXV.

Les œdèmes, la mise en évidence de facteurs toxiques, malgré l'aspect du dond d'œil qui peut faire penser à une stase par tumeur, l'influence du régime hypochloruré qui modifient favorablement la tension rachidienne et le fond d'œil de ces malades, permettent presque toujours de poser le diagnostic exact et d'éliminer une tumeur cérébrale.

d) *Lésions en foyer.* — Les hypertendus artériels peuvent présenter des signes en foyer (hémiplégie dans la majorité des cas). Nous verrons comment, dans les causes neurologiques, agit cette cause et comment on peut la diagnostiquer. Nous parlons des ramollissements banaux, établis brutalement, ou multiples (sclérose).

e) *Facteurs associés.* — Mais très souvent tous ces facteurs s'associent chez les hypertendus artériels. Ils sont brigthiques, décompensés au point de vue cardiaque et très souvent présentent des signes neurologiques en foyer, ne laissant aucun doute sur le ramollissement.

Mais il est certains cas d'un grand intérêt qui ne rentrent pas dans les cadres précédents. Ces hypertendus artériels se présentent comme des hypertendus craniens classiques. Tantôt il n'y a pas de signes en foyer, comme c'est le cas dans la plupart des tumeurs cérébrales, tantôt les signes focaux sont progressifs comme dans les tumeurs (jacksonisme, parésies progressives). De ce fait, on élimine le ramollissement cérébral, rapidement établi. Ces sujets n'ont pas d'hypertension veineuse.

Le brightisme est également éliminé car il n'y a ni albuminurie, ni œdème, ni azotémie, ni hyperpolypeptidémie. Il faut rechercher tous les signes d'artérite. La radiographie du cœur et de l'aorte peut fournir un gros argument si l'on trouve une aorte opaque, dérou-

lable, ou dilatée. L'examen oculaire peut être souvent décisif. Si l'acuité a baissé très tôt, si le champ visuel est altéré précocement, si la pression artérielle rétinienne est élevée malgré la stase papillaire, s'il existe des filets d'artérite, des taches classiques de rétinite hypertensive, on penche plus volontiers à un syndrome d'artérite cérébrale chez un hypertendu artériel.

Mais, dans quelques cas, le fond d'œil présente un aspect de stase purement mécanique, avec même affaissement de la tension artérielle rétinienne.

Dans ces conditions, le diagnostic peut être très délicat. L'examen du liquide céphalo-rachidien peut n'apporter aucun argument. La dissociation albumino-cytologique, fréquente dans les tumeurs, a pu être a pu être observée au cours d'artérite (deux cas).

L'épreuve thérapeutique (repos absolu, régime rigoureux, octensanol, acécoline) améliorant le malade, l'évolution, peuvent confirmer l'artérite banale.

Si rien ne permet le diagnostic, il faut en arriver à la ventriculographie. *Nous verrons qu'elle ne saurait être significative pendant l'établissement de la lésion.* Mais au bout d'un certain temps, elle permet d'éliminer sûrement la tumeur ou de la confirmer comme cela a été le cas trois fois.

Les observations XXXII, XXXIII et XXXIV représentent de fausses tumeurs chez des hypertendus artéritiques, tandis que les observations XXVIII, XXIX et XXX concernent des tumeurs du cerveau chez des hypertendus artéritiques.

III

TROISIEME GROUPE

Les lésions du système nerveux.

A. *LES LESIONS INFLAMMATOIRES*

1° Les méningites.

a) *Les états méningés aigus.* — Tout peut se borner à une simple congestion vasculo-plexuelle. Dans ce cas, l'irritation plexuelle ainsi déterminée va amener une hyperproduction brutale et importante de liquide clair et stérile.

Il peut se faire que l'atteinte phlegmasique inflammatoire soit plus importante tout en restant aseptique. Alors à l'hyperproduction liquidienne plexuelle s'associe une exsudation séreuse à tous les niveaux de la méninge. Ces cas sont fréquents chez l'enfant. Il s'agit d'un symptoôme brutal d'hypertension sans signes de localisation. La stase papillaire peut se voir mais manque le plus souvent *dans ces méningites séreuses aiguës.*

Enfin, c'est l'*inflammation septique franche* avec un liquide fortement altéré et contenant des germes. L'hyperproduction liquidienne, l'exsudation, la vasodilatation, les troubles de la résorption veineuse sont à la base de l'hypertension cranienne des méningites aiguës.

Dans les méningites aiguës, le syndrome méningé est toujours intense. Le syndrome d'hypertension cranienne existe d'une façon plus ou moins nette. L'hypertension cranio-rachidienne au manomètre est toujours considérable. Malgré cela, dans les méningites purulentes, les lésions du fond de l'œil ne se voient pas; dans les méningites tuberculeuses, on signale de la congestion et de l'hyperhémie papillaire et, très rarement, de l'œdème et de la stase; cependant là encore l'intégrité du fond de l'œil paraît être la règle. L'examen du liquide permet le diagnostic.

Mais il est possible que les voies d'écoulement se bloquent et, du fait de la gêne de l'écoulement, se constitueront des hydrocéphalies aiguës, infectées ou non.

b) *Méningites séreuses, subaiguës et chroniques.* — L'étude de ces affections a été bien faite par CLAUDE, BARRÉ et PETIT-DUTAILLIS *(Réunion Neurologique,* 1933) et tout récemment par DE MARTEL *(Presse Médicale,* 4 avril 1936), ROGER et ses corapporteurs.

La notion étiologique est importante : traumatisme, infection locale ou générale et surtout otites, sinusites, virus neurotropes de toutes sortes.

Ce sont les méningites séreuses localisées ou généralisées.

Dans l'étage antérieur, les leptoméningites siègent soit dans la région optochiasmatique, soit au niveau de la corticalité.

Dans les adhérences, dans les mailles néoformées du tissu sous-arachnoïdien, du liquide est exsudé localement. Il détermine des formations kystiques dont l'augmentation de volume peut créer l'hypertension.

Dans la région opto-chiasmatique, ces méningites sont très rarement hypertensives et s'accompagnent de troubles visuels, tout à fait caractéristiques : baisse de l'acuité, rétrécissement concentrique et irrégulier du champ visuel avec atrophie ou décoloration papillaire (DE MARTEL).

Dans les espaces péricérébraux, l'hypertension est, en général, modérée, sans stase, évoluant par poussées hypertensives sur lesquelles CLAUDE a attiré l'attention.

Les manifestations neurologiques, et surtout l'épilepsie, sont fréquentes.

Les néoformations kystiques sont, le plus souvent, bien localisées; elles peuvent s'étendre à toute la corticalité.

Dans la fosse postérieure, les leptoméningites sont, au contraire, extrêmement hypertensives, quel que soit leur siège. Elles peuvent être diffuses à toute la

fosse ou se localiser dans la grande citerne, à la région du trou auditif, ou dans la région précérébelleuse.

A ce niveau, les poches kystiques se créent avec une extrême facilité, atteingent vite un gros volume et arrivent rapidement à comprimer les voies d'évacuation du liquide par le IVe ventricule et les trous de Magendie et Luschka. De Martel a insisté, avec raison, sur les formes qui cloisonnent le lac basilaire bulbo-protubérantiel, qui empêchent le liquide d'aller se résorber vers la convexité.

A côté des formes kystiques, il existe des formes feutrées avec densification extrême du tissu sous-arachnoïdien qui, elles aussi, oblitèrent les voies d'évacuation.

Dans la fosse postérieure, les méningites séreuses, à part les formes strictement localisées au trou auditif ou à la région ponton-cérébelleuse, déterminent un syndrome rapidement évolutif et comprenant tous les éléments du syndrome. Il en est de même des méningites séreuses internes (épendymo-ventriculites) étudiées par Merle dans sa thèse.

Les épendymites cloisonnent, avant tout, par les adhérences ou formations kystiques les cavités ventriculaires et leur voie d'évacuation. Elles peuvent siéger au trou de Monro (hydrocéphalie unilatérale), dans le IIIe ventricule, dans l'aqueduc de Sylvius, au IVe ventricule, et déterminer ainsi des hydrocéphalies internes bi ou triventriculaires. De ce fait, elles sont toujours hypertensives. Les leptoméningites de la fosse postérieure s'associent très fréquemment à des épendymites. Plus rares sont les associations des épendymites avec les leptoméningites de la corticalité. Ces méningites séreuses internes, externes, ou internes et externes, peuvent, comme nous le disions au début du chapitre, être aiguës, ou subaiguës, ou chroniques. De toute façon, pour Clovis-Vincent et Berdet, de Martel, Riser et ses élèves, à l'hyperproduction liquidienne s'associe toujours et surtout un trouble plus ou moins important de la résorption liquidienne. Pour ces auteurs, la rétention

du liquide dans les cavités ventriculaires bloquées est au premier plan; la sécrétion plexuelle continue, la résorption par les veines méningo-corticales, les villosités arachnoïdiennes ne sont plus possibles. L'idéal du thérapeute sera le déblocage des voies d'écoulement. Hassin, Girard pensent au contraire que les plexus choroïdes ont un rôle résorbant qui est supprimé dans les cas de ventriculo-épendymite, d'où l'hydrocéphalie interne. Riser s'est attaché à la critique de cette conception (*Rapport*, Londres, 1935).

Les formes diffuses externes et internes réalisent des hypertensions craniennes avec hydrocéphalies internes et externes communiquantes. Il n'y a pas de signes de localisation. La stase papillaire manque souvent.

Il existe aussi des *hydrocéphalies externes pures.*

Toutes ces méningites séreuses posent certains diagnostics. Les diagnostics d'abcès cérébral ou cérébelleux, d'encéphalite épidémique ou autre virus neurotrope, de gros cerveaux (Clovis-Vincent), et surtout de tumeurs, peuvent se discuter. Les éléments sont très peu sûrs dans la pratique; ni l'évolution rapide, par poussées ou non, ni l'évolution au ralenti, ni l'examen ophtalmologique, ni celui du liquide, ni la ventriculographie, ne permettent de diagnostic certain entre les méningites séreuses, les abcès et les tumeurs en particulier. La notion étiologique est encore la plus importante.

2° Les lésions suppurées du parenchyme.

Elles ont, dans l'ensemble, un caractère de torpidité très particulier, même lorsque les germes sont virulents, tant qu'elles demeurent loin des méningites. Les phénomènes inflammatoires d'œdème autour de l'abcès ou de l'encéphalite nécrosante diffuse sont minimes; l'hypertension cranienne est nulle ou modérée, toujours tardive.

Par contre, l'hypertension est importante si les méninges sont atteintes par lente désintégration du

tissu nerveux ou si l'abcès siège dans le cervelet et gêne l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par compression des voies d'évacuation.

3° Thrombo-phlébites des sinus.

Les thrombo-phlébites des sinus, même unilatérales, déterminent, par défaut d'absorption, une augmentation importante du liquide céphalo-rachidien et une forte hypertension cranienne avec hydrocéphalie intense communicante (thrombo-phlébite de la veine de Galien, complication des suppurations de l'oreille moyenne).

Des signes de septicémie ou de septico-pyohémie graves accompagnent ces lésions.

4° Encéphalites.

Certaines encéphalites aiguës ou subaiguës (leuco-encéphalites) [Barre, Von Bogaert, Vincent], *certaines scléroses en plaques*, peuvent (ces dernières au début de leur évolution) s'accompagner d'hypertension cranienne et réaliser de pseudo-tumeurs. Schoeffer, Foix, Sicard ont rapporté quelques cas de sclérose multiple évoluant ainsi.

L'évolution de la maladie, l'analyse précise des phénomènes cliniques, permettent, presque toujours, de faire le diagnostic. A défaut, la ventriculographie fournira l'argument décisif. L'hypertension cranienne est modérée et la stase papillaire souvent absente.

5° Gros cerveaux.

L'hypertension cranienne est, ici, déterminée par une augmentation de volume du parenchyme cérébral. Les « gros cerveaux » paraissent répondre aux « Hirschwellung » signalés depuis longtemps par Wirchow et Obsteiner et étudiés par Brouardel et Variot, sous le nom d'hypertrophie cérébrale. Ce serait une sorte d'encéphalite avec infiltration œdémateuse.

L'hypertension est ici aussi modérée. La ventriculographie permet sûrement de les diagnostiquer. Comme

pour les cas précédents, les ventricules latéraux sont petits, symétriques, en place, non déformés. Le troisième, lui aussi réduit, est injecté. Les cavités ventriculaires sont tellement réduites que, souvent, l'air reflue dans les espaces sous-arachnoïdiens (Clovis-Vincent).

B. *LES LESIONS DEGENERATIVES LES RAMOLLISSEMENTS*

Les lésions dégénératives, aiguës, aseptiques, telles que les ramollissements, peuvent s'accompagner d'hypertension cranienne en dehors de toute hypertension veineuse par hypo ou asystolie. Les causes de cette hypertension malacique sont de plusieurs ordres et dues à des troubles circulatoires locaux : à l'œdème souvent important, lésionnel ou péri-lésionnel; à l'irritation méningée à point de départ lésionnel, créant un état méningé aseptique avec polynucléose (Claude et Oury).

L'état lacunaire par cérébro-sclérose est également susceptible de créer une hypertension rachidienne (Egaz-Moniz).

Nous insistons surtout sur les formes pseudo-tumorales des foyers malaciques (Claude, Jaentzer et Morsier, Globus et Strauss, Guillain et Thévenard, Riser et Ducuing).

Barré, Metzger et Masson ont montré que les signes de compression de l'hémisphère opposé (signes d'irritation bilatérale), la céphalée durable, les crises jacksoniennes, la stase papillaire, appartiennent davantage aux tumeurs hémisphériques qu'au ramollissement.

Mais Riser et Ducuing opposent à cela le fait qu'il existe, au cours des foyers malaciques, de fortes hypertensions craniennes qui peuvent provoquer certains de ces signes.

De plus, ils ont insisté sur les faits suivants qui constituent d'importants éléments de diagnostic entre tumeurs et ramollissements : l'état des artères, l'atteinte cardio-rénale, la notion d'une syphilis méningo-vascu-

laire, sont des éléments importants. Cependant, l'hypertension artérielle n'existe pas toujours chez les malades atteints de foyers malaciques; l'épilepsie jacksonienne, — précédant ou accompagnant les lésions malaciques — se voit, et on ne saurait se baser sur le signal-symptôme (pour GUILLAIN et THÉVENARD, il serait plus massif dans la tumeur). Dans un cas comme dans l'autre, ces crises peuvent être suivies de paralysie; l'apparition de foyers rapidements successifs appartient plutôt aux ramollissements. *L'hypertension malacique est, au plus, modérée et surtout passagère. De fortes hypertensions craniennes durables sont plutôt le fait de tumeurs. Ceci est un caractère très important.* Les données ophtalmologiques ont souvent peu de valeur. Toute modification papillaire peut manquer dans un cas comme dans l'autre, ou il peut n'y avoir qu'un léger flou. Chez les hypertendus artériels, nous avons vu que les lésions du fond de l'œil pouvaient être un gros argument ou, au contraire, difficiles à interpréter.

La radiographie est absolument négative dans l'hypertension malacique. Les signes radiologiques d'hypertension cranienne manquent.

La ventriculographie est recommandée par GLOBUS et STRAUSS. Elle ne fournit pas toujours des réponses certaines. Un ventricule peut être agrandi du côté du ramollissement. Un foyer malacique récent, par œdème d'accompagnement, peut modifier et réduire le ventricule (JAENTGER et MORSIER, RISER).

Dans certains cas, le diagnostic ne peut être fait entre gliome et ramollissement, même pendant l'intervention. La ponction du parenchyme et l'aspiration d'un petit fragment peuvent rendre des services et sont anodins.

L'observation de MORSIER est particulièrement intéressante car elle montre une lésion malacique présentant des crises jacksoniennes, une hypertension cranio-rachidienne élevée, une déformation ventriculaire visible et importante. L'intervention montra un œdème

local, considérable (c'est le vrai type de la forme pseudo-tumorale).

En clinique, le problème se pose de la façon suivante :

a) *Cas faciles.* — Le sujet est relativement âgé (plus de 50 ans); il a de l'artério-sclérose, de l'aortite, une hypertension artérielle forte, de l'azotémie, des œdèmes. Les signes en foyer apparaissent brutalement et sont gros, ou par ramollissements successifs, mais rapides.

Ces sujets ne tardent pas à succomber, souvent par un ictus. A l'autopsie, on trouve un gros œdème autour du foyer malacique.

Et encore faut-il rappeler les observations de Puig, Riser, de tumeurs vérifiées chez des artéritiques hypertendus, azotémiques.

b) *Cas difficiles.* — Il s'agit de malades jeunes ou encore jeunes. Ils n'ont pas ou très peu d'hypertension artérielle, pas d'azotémie, pas d'œdème, et la lésion s'est installée lentement, en quelques semaines ou mois. Le diagnostic est difficile avec les tumeurs cérébrales qui peuvent subir des poussées évolutives. Il faut surtout retenir: que, malgré tout, les phénomènes en foyer se constituent plus vite que par une tumeur; que l'hypertension cranienne est modérée; *qu'elle s'améliore spontanément par la diminution de l'œdème ou disparaîtrait après deux ou trois ponctions lombaires.* Exemple : Observation XXXVI.

C. *LES LESIONS TUMORALES*

Elles constituent la cause la plus fréquente de l'hypertension intracranienne. Ce sont toutes les néoformations endocraniennes de quelque nature qu'elles soient. Elles produisent l'hypertension par deux mécanismes importants : augmentation du volume intracranien et siège de la lésion.

Par son volume rapidement accru, une tumeur peut

réduire la capacité de la boîte cranienne et créer de l'hypertension puisque la compression du cerveau n'est pas équivalente, ce qui est la règle. Ainsi donc, le facteur temps joue un rôle considérable.

Temps et rapidité d'accroissement.

Lorsqu'une tumeur se développe d'une façon lente et progressive, le tissu nerveux blanc ou gris présente une extraordinaire résistance à la compression ou à l'infiltration lente.

Le tissu nerveux se laisse déprimer ou infiltrer sans présenter les moindres signes de souffrance. La tumeur se développe, déformant l'encéphale qui, tolérant la déformation et cédant devant elle, permet à la néoformation de s'accroître sans provoquer des signes de compression et de l'hypertension cranienne. Dans ces conditions, l'hypertension manque, en effet, souvent ou est modérée malgré le gros volume de la tumeur et la déformation importante établie. L'hypertension n'apparaît que tard, si elle apparaît, et lorsque la tumeur a acquis un volume considérable.

Lorsque l'accroissement de la tumeur est rapide et considérable, le tissu nerveux ne cède pas devant cette compression intense et brutale. Aussitôt il présente des signes de souffrance; l'hypertension cranienne s'établit vite et atteint rapidement de gros chiffres.

On ne doit pas compter seulement sur le volume de la tumeur. Du fait de son développement, la tumeur comprime les vaisseaux, particulièrement les veines. La circulation interstitielle et la circulation veineuse sont extrêmement ralenties et ainsi se constitue l'œdème cérébral qui augmente le volume même du parenchyme.

Role du siège.

C'est le siège de la tumeur sur les voies d'écoulement qui est la grande cause de l'hypertension. M. Riser

insiste beaucoup sur le fait suivant de pratique quotidienne en neuro-chirurgie :

Quelle que soit la conception physiologique de l'hydrocéphalie, les tumeurs qui siègent sur les voies d'écoulement du liquide déterminent une distension ventriculaire, car il y a une production certaine de liquide dans les ventricules avec évacuation vers les méninges.

Ces blocages des voies d'écoulement peuvent être réalisés par:

Les tumeurs des ventricules latéraux qui ferment un ou deux trous de Monro;

Les tumeurs du III[e] ventricule ou du voisinage (cranio-pharyngiomes, pinéalomes) qui effacent la cavité ventriculaire elle-même et peuvent souvent oblitérer les trous de Monro;

Les tumeurs des pédoncules et de la protubérance qui compriment l'acqueduc de Sylvius;

Les tumeurs du IV[e] ventricule (ligne médiane) ou de la fosse postérieure qui réduisent la cavité ventriculaire et ferment l'orifice inférieur du Sylvius.

La possibilité de blocage distingue essentiellement les tumeurs de l'étage antérieur, peu hypertensives, malgré leur gros volume, des tumeurs de la fosse postérieure très vite et très dangereusement hypertensives.

Le blocage des voies d'écoulement peut aussi se réaliser d'une manière indirecte par le mécanisme du cône de pression (Cushing). Pour échapper à la compression, l'encéphale fuit vers le trou occipital largement ouvert pour le passage du bulbe. Les amygdales cérébelleuses font hernie à travers l'orifice et, recouvrant en clapet les trous de Magendie et Luschka, empêchent l'évacuation ventriculaire.

Les véritables tumeurs du système nerveux: enveloppes et parenchymes.

Dans les hypertensions craniennes par tumeur, nous retrouverons toutes les formes évolutives et symptomati-

ques du syndrome, au point de vue clinique générale, au point de vue oculaire, manométrique et radiographique. Nous les avons décrites en détail à propos de la séméiologie de l'hypertension cranienne. Nous n'y reviendrons pas. Dans les formes classiques, au point de vue clinique pur, nous insisterons surtout sur la céphalée et l'obnubilation, signes qui, tout en étant les plus fréquents, sont aussi les plus caractéristiques. Les vomissements ont surtout de l'importance dans les tumeurs de la fosse postérieure. Tous les autres signes sont beaucoup plus rares. Ceux que nous rappelons ici sont les signes qui ont le plus de valeur au cours d'une hypertension par tumeur.

Au point de vue oculaire, nous insisterons encore sur la précocité et la valeur de l'augmentation de la T.A.R. diastolique, surtout lorsqu'elle s'élève progressivement au cours des examens successifs avant l'apparition de l'œdème et de la stase papillaire. L'évolution des lésions du fond de l'œil : œdème, stase, puis atrophie, caractérisent bien les tumeurs. Retenons surtout la conservation, pendant longtemps, d'une bonne acuité visuelle et d'un champ visuel à peu près normal, avec de fortes stases papillaires.

En l'absence de stase et en l'absence de signes de localisation dans la fosse postérieure, la ponction lombaire peut être pratiquée et dans ces cas seulement.

Elle permet, dans la grande majorité des cas, de constater une hypertension rachidienne importante, sauf pour quelques tumeurs de l'étage antérieur ou dans certains blocages ventriculaires récents.

Les quotients d'Ayala et de Nunnez méritent d'être observés, mais dans la grande majorité des cas ils n'ont pas une valeur absolue.

L'examen du liquide a plus d'importance. La dissociation albumino-cytologique est fréquente dans les tumeurs. Nous l'avons retrouvée dans 80 % des cas. On trouve habituellement 1 gramme à 1 gr. 50 d'albumine pour une à quatre cellules (nous avons trouvé jusqu'à 2 et 4 grammes d'albumino-rachie). On a pu voir

de l'hypercytose abondante au cours des tumeurs (Claude et Verdun, Baylac et Bounhoure, thèse Aubias).

De Martel a trouvé fréquemment la tension artérielle élevée chez les porteurs de tumeurs. Au contraire, dans 90 % des cas, nous avons trouvé des tensions artérielles normales. Trois de nos hypertendus artériels étaient porteurs de tumeurs cérébrales.

Nous insisterons encore sur trois points : les hypertensions brutales ; les hypertensions latentes et bien tolérées : les hypertensions qui disparaissent.

Les hypertensions brutales peuvent, d'emblée, sans céphalée, ni vomissements, sans obnubilation, s'accompagner de coma. Dans ces cas, l'examen du fond de l'œil parfois, et surtout la P.L., permettent seuls de faire le diagnostic.

Nous avons vu que des tumeurs pouvaient, au point de vue de l'expression clinique pure du syndrome, être entièrement latentes depuis le début de leur évolution; lorsqu'il s'agit d'hydrocéphalies bloquées, le syndrome clinique d'hypertension peut cesser entièrement en pleine période d'état, après une première phase pénible d'installation. On ne doit pas oublier ces formes dans le diagnostic de l'hypertension par tumeur, d'où l'importance de l'examen oculaire (la stase papillaire existe dans ces cas-là).

Clovis-Vincent et de Martel ont insisté sur la tolérance de certaines hypertensions craniennes: « Il existe des malades porteurs de tumeurs frontales qui, d'un moment à l'autre, ne peuvent plus supporter une hypertension cranienne qu'ils toléraient depuis des mois et même plus longtemps. Certains de ces malades sont d'une fragilité extrême. Il existe une menace sournoise qui se révèlera brusquement : la non-tolérance à l'hypertension, dont l'explication est difficile. Dans certains cas, il s'agit de l'étranglement du bulbe par le cône de pression. »

Nous avons aussi décrit des hypertensions par tumeur qui cessent au point de vue clinique et manométrique, les lésions oculaires étant, elles, définitives.

Ajoutons enfin : les signes neurologiques en foyer sont loin de caractériser une tumeur. Il s'agit alors d'hypertensions pures, dont le diagnostic causal ne peut être établi que par la ventriculographie. De Martel a justement insisté sur ce point.

Dans 50 % de nos observations de tumeurs cérébrales vérifiées, le syndrome d'hypertension cranienne ne s'accompagnait d'aucun signe neurologique. Jamais, dans ces observations, nous n'avons relevé le moindre trouble nerveux, le moindre signe en foyer, même transitoire.

Quel que soit son siège, la tumeur peut être neurologiquement latente. Cependant, les tumeurs de l'étage antérieur le sont bien plus souvent que les tumeurs de la fosse postérieure. Dans les tumeurs sans signes neurologiques, les tumeurs sous-tentorielles n'entrent que dans la proportion de 20 %.

Nous citons quelques observations bien caractéristiques avec de fortes hypertensions, rachidiennes et ventriculaires, avec des compressions et des déformations importantes, par des tumeurs souvent volumineuses; aucun signe neurologique n'est apparu.

Observation XXVIII. — Hypertension cranienne. T. R. 35 (couché), à la première ponction; sans signe de localisation, avec lésions du fond de l'œil. Gros gliome temporal postérieur, réduisant considérablement les cornes temporales et occipitales.

Observation XXII. — Hypertension sans signes de localisation, avec sédation clinique. Tumeur volumineuse du IIIe ventricule, comblant celui-ci et faisant saillie dans les ventricules latéraux.

Observation XXIII. — Tuberculome de la fosse postérieure. Hypertension cranienne avec forte stase papillaire ayant disparu au point de vue clinique à la phase d'état. T.R.: 45. T. Ventr. : 20. Pas le moindre signe neurologique.

Nous citons plus loin deux observations d'hématomes sous-duraux créant une hypertension cranienne intense avec des déformations considérables de l'en-

céphale par la compression exercée, sans le moindre signe neurologique.

Ainsi donc un nombre très important de tumeurs déjà avancées, déjà volumineuses, ne se manifestent que par de l'hypertension cranienne. Leur diagnostic topographique ne peut être établi que par l'encéphalographie ou l'artériographie d'Egaz Moniz, méthode remarquable, dont l'avenir est certain. Ces hypertensions isolées représentent une des indications les plus péremptoires de ces modes d'exploration.

Dans la moitié des cas, il existe donc des signes neurologiques.

Les tumeurs de la fosse postérieure y entrent pour 60 % des cas.

A côté des tumeurs proprement dites, nous devons comprendre dans une nouvelle rubrique: les tumeurs métastatiques, les tuberculomes, les gommes cérébrales, les méningites kystiques et les hématomes traumatiques.

Les tumeurs métastatiques.

Elles ont été récemment étudiées par Roger et Pailhas (*Thèse Marseille,* 1933).

L'hypertension cranienne est relativement rare, tardive et modérée, tant aux points de vue clinique que manométrique; la stase est exceptionnelle même dans les cas de tumeurs métastatiques pulmonaires, volumineuses et multiples. Le très lent développement de ces tumeurs, leur situation presque toujours sus-tentorielle expliquent l'absence d'hypertension.

Le tuberculome.

Les tuberculomes peuvent se voir à tous les âges.

Leur diagnostic est souvent très difficile car ils se voient chez des sujets en excellent état général, ne présentant aucun antécédent bacillaire personnel, collatéral ou héréditaire, sans signes cliniques ou même radiologiques. Ils sont particulièrement fréquents chez

l'enfant, le jeune adulte et surtout au niveau du cervelet (40 à 50 % de ces cas), souvent parfaitement encapsulés, ils sont facilement extirpés. Mais la méningite tuberculeuse reste, à brève échéance, la grosse menace. Ils déterminent constamment de l'hypertension, surtout au niveau de la fosse postérieure.

Gommes syphilitiques.

Les lésions en foyer de la méninge et de la substance nerveuse par la syphilis ont une grande importance au point de vue théorique. Il n'y a pas de traité d'anatomie pathologique, de syphiligraphie ou de neurologie qui ait insisté sur cette question. Un nombre considérable de médecins ont été éduqués avec cette idée de leur fréquence et de l'importance qu'il y a à ne pas les confondre avec les tumeurs proprement dites. C'est pourquoi, pour beaucoup d'entre eux, la ponction lombaire joue un rôle important, permettant, par les réactions spécifiques et l'examen du liquide, le diagnostic entre la tumeur et la gomme. C'est aussi pourquoi sont si souvent institués des traitement antisyphilitiques prolongés, dans l'espoir de faire rétrocéder un syndrome d'hypertension, des signes de localisation et d'éviter l'opération.

Théoriquement, toutes ces considérations sont respectables et l'existence de gommes cérébrales est hors de conteste. On en trouvera une monographie très bien faite à ce sujet, par Bagdazar, avec les documents de H. Cushing (*Revue Neurologique*, juillet 1929, t. II, p. 1).

Mais en pratique, les choses vont tout différemment et une certain nombre de faits paraissent incontestables :

La réaction de Wassermann, dans le liquide céphalo-rachidien, ne saurait servir au diagnostic entre gomme et tumeur. Elle est souvent positive dans les tumeurs et négative dans la syphilis (Clovis-Vincent). Dans l'ensemble, les gommes sont rares (8 sur 500 tumeurs vérifiées [H. Cushing) ; pas un seul cas à la Clinique Neuro-

logique de Toulouse depuis 1920. De Martel, dans un article récent, écrit la même chose. Cependant, sur vingt-cinq tumeurs comprimant le lobe frontal, qui ont servi au rapport de Clovis-Vincent (1928), on trouve deux gommes. Cela paraît être une exception en tant que fréquence. Le traitement d'épreuve est exceptionnellement actif et, dans l'immense majorité des cas, quelle que soit la médication employée, l'inefficacité est est certaine. Le traitement chirurgical doit être conseillé d'une manière systématique. Comme l'avait déjà compris Horsley, dès qu'il y a des signes de compression oculaires et cliniques, il faut intervenir d'urgence. Cushing, agissant ainsi, a eu six cas de guérison sur sept. Il n'y a pas lieu de faire subir un traitement d'épreuve antisyphilitique lorsque la vue baisse rapidement. La chose est soutenable à la rigueur quand l'acuité est convenable. *On ne saurait trop attirer l'attention des praticiens sur le danger extrême qu'il y a, pour la vie et la vue de leur malade, à laisser évoluer un syndrome d'hypertension cranienne pour faire un traitement d'épreuve.*

Au point de vue hypertension cranienne qui nous occupe plus particulièrement, celle-ci dépendra très rigoureusement du volume et du siège de la gomme, près ou loin des voies d'évacuation du liquide.

Tumeurs angiomateuses.

Les tumeurs angiomateuses sont particulièrement aptes à créer de l'hypertension cranienne par leur volume très grand, leur élasticité, leur possibilité d'extension. Cependant, en pratique, elles ne déterminent pas de grosses hypertensions parce qu'elles sont plastiques et placées loin des voies.

Méningites kystiques (voir plus haut).

Les hématomes.

Les hématomes jouent absolument le rôle de tumeurs. Il faut en distinguer deux grandes catégories, suivant qu'ils sont extra ou sous-duraux.

Les hématomes extra-duraux déterminent souvent un syndrome d'hypertension, rapidement intense avec forte obnubilation. Le liquide céphalo-rachidien ne présente pas de modifications. La mydriase est fréquente. Si la stase n'a pas le temps d'apparaître, la T.A.R. est toujours élevée.

Les hématomes sous-duraux ont bien été étudiés par Patel et tout récemment par de Martel.

Ils siègent sous la dure-mère, dans les espaces sous-arachnoïdiens où le sang s'est enkysté; ils sont en forme de galette, souvent très étendus, déprimant l'encéphale, quelquefois doubles. Le traumatisme causal peut être important, mais, dans la majorité des cas, il est minime. L'intervalle libre est long, le plus souvent de cinq à huit semaines, mais il peut être de plusieurs mois à un an.

Le syndrome d'hypertension s'établit progressivement, mais souvent d'une façon imprécise. A la période d'état, l'hypertension est constituée et domine le tableau clinique. La stase papillaire existe.

La ventriculographie trouve ici ses indications majeures. En effet, le déplacement latéral des ventricules ou le déplacement de l'un d'eux guidera le neurochirurgien.

L'hypertension cranienne est toujours progressive, mais une ponction lombaire peut produire un coma brutal (Obs. XLII).

Nous avons observé deux cas caractéristiques d'hématomes sous-duraux :

Observation XLII. — Le 8 septembre, chute de peu de hauteur. Pendant un moi, rien. Le 8 octobre, un syndrome d'hypertension intracranienne s'installe (céphalée, obnubilation, troubles visuels). A l'examen, grosse stase papillaire : O.D.G., 9/10e. T.A. : 15 - 9; pas de signes neurologiques. T.R. : 30 (couché). La P.L. occasionne un coma mortel, sans blocage postérieur. A l'autopsie, deux gros hématomes sous-duraux, déformant de chaque côté l'encéphale.

Observation XLIII. — Chute de peu de hauteur; rien pendant quelques jours, puis céphalée légère avec changement de

caractère. Trois semaines après, un syndrome d'hypertension cranienne grave et progressif s'installe, avec céphalée, vomissements, troubles visuels. A l'examen, pas de signes neurologiques en foyer. T.A.: 14 1/2 - 8; stase papillaire bilatérale. O.D.: 3/10°; O.G. : 4/10°; ventriculographie. Le ventricule gauche ne peut être injecté; le droit est tout petit.

Intervention : hématome sous-dural gauche. Il exerce une forte compression sur l'encéphale qu'il déforme, réduisant complètement le ventricule homologué. L'intervalle libre a cependant été moins net que dans le premier cas. Guérison.

Avant de terminer, nous devons citer deux cas particuliers d'hypertension cranienne :

1° Les hydrocéphalies internes communicantes, type Dandy. Elles s'observeraient lorsque les lacs de la base ou le foramen de Pacchioni ne sont plus perméables. Le liquide n'est plus résorbé au niveau des espaces hémisphériques et distend des ventricules. Les voies ventriculo-arachnoïdiennes restent libres.

2° Les hydrocéphalies par malformation congénitale. (Toutes ne s'accompagnent pas d'hypertension : les ventricules peuvent être grands sans être distendus.) Elles résultent d'imperforation des trous de Monro, ou des trous de Magendie et Luschka. Beaucoup sont difficiles à séparer des hydrocéphalies inflammatoires.

IV

Résumé sur la pathogénie des hypertensions craniennes.

Avant de passer au traitement des hypertensions craniennes, il nous paraît utile d'exposer, dans une courte vue d'ensemble, un résumé sur leur pathogénie.

Il est important de souligner (et M. le Professeur Riser a déjà attiré l'attention là-dessus) combien est grande la stabilité des chiffres de pression cranienne à l'état normal et physiologique et pour un même individu. Il y a, incontestablement, un équilibre hémodynamique comme le montrent les pressions prises à quelques semaines ou

quelques mois d'intervalle chez des sujets coopérants, ou les mesures de capacité ventriculaire. Cette constance de la pression chez le sujet normal apparaît bien après la ponction lombaire où le retour au chiffre initial se fait dans les quelques heures qui suivent, suivant des lois très précises comme l'ont montré Riser et ses élèves (Laborde, Pérès et Planques), puis Massermann. Ce n'est qu'assez exceptionnellement qu'il y a, à la suite de la ponction, un dérèglement persistant consistant en hypotension ou hypertension du liquide (Guillain-Boschi).

Dans les pages qui précèdent, nous avons indiqué, chemin faisant, à propos de telle ou telle lésion, les mécanismes possibles de l'hypertension cranienne. Nous les réunirons rapidement en insistant sur les plus importantes :

a) L'augmentation de tension artérielle pure, sans insuffisance cardiaque, sans auto-intoxication, sans rétention chlorurée, ne peut, à elle seule, réaliser l'hypertension cranienne (Riser et ses élèves).

b) Ce que nous avons dit concernant les rapports de la pression veineuse avec la pression cranienne nous dispense de longs commentaires surajoutés. Il est hors de doute que les hypertensions veineuses franches, quelle que soit leur origine, réalisent des hypertensions craniennes non moins franches et de longue durée. Ces facteurs apparaissent bien dans les cardiopathies primitives ou secondaires, dans les compressions veineuses, cervicales ou médiastinales de quelque nature qu'elles soient. C'est pourquoi dans le mécanisme pathologique des hypertensions rachidiennes chez les hypertendus artériels, il est fondamental de relever les chiffres de tension veineuse.

c) L'élément irritatif, toxique, général ou local, doit être pris dans le sens le plus large. Il est surtout réalisé par les rétentions uréiques, polypeptidiques et chlorées Il est possible que d'autres éléments toxiques, mal con-

nus, interviennent et, en particulier, certaines ptomaïnes dont le rôle est mal déterminé. Ces éléments peuvent agir simultanément (dans certaines formes du mal de Bright) ou isolément, s'associent à des lésions en foyer ou à des troubles circulatoires (hyposystolie surtout). L'ensemble conditionne des hypertensions craniennes importantes et durables.

L'élément toxique semble agir plus spécialement sur la production du liquide augmenté peut être, par hypersécrétion ou bien par appel d'eau, dans les mailles arachnoïdiennes; à ce sujet, on n'oubliera pas l'augmentation locale des chlorures dans le liquide et le cerveau, mise plusieurs fois en évidence. Il est également possible d'envisager un certain élément flogistique avec congestion vasculaire et transsudation. Une production ubiquitaire du liquide (Boschi et son école) est particulièrement défendable et probable dans ces cas-là.

Il y a donc augmentation de volume de l'encéphale par œdème cérébral et augmentation de volume du liquide.

d) L'élément inflammatoire véritable, plus ou moins accentué d'ailleurs, joue évidemment dans les états méningés et procèdera d'ailleurs de plusieurs modes. Il peut y avoir simplement congestion vasculo-plexuelle favorisant l'hyperproduction d'un liquide stérile, mais normal ou peu modifié. Dans d'autres cas, il y a irritation phlegmasique inflammatoire, aseptique certes, mais avec exsudat en plus. (Tous les degrés, toutes les transitions sont observées.) Enfin, l'inflammation peut être septique, franche et susceptible d'une part d'exsudats et d'hyperproduction liquidienne, d'autre part de déterminer ou favoriser le blocage des hydrocéphalies aiguës, subaiguës, infectées ou non. De plus, il faut tenir compte de la difficulté de résorption par les veines, plus ou moins engaînées par les exsudats.

e) Les phénomènes inflammatoires locaux peuvent avoir grande importance, d'abord en eux-mêmes, puis,

par leur localisation autour des voies du liquide céphalo-rachidien.

Les abcès, les encéphalites, réalisent de l'œdème plus ou moins aseptique autour de la lésion elle-même.

Les méningites séreuses localisées conditionnent des collections kystiques.

Par leur topographie, ces lésions peuvent susciter des blocages. C'est surtout le cas des méningites séreuses de la fosse postérieure et des méningites séreuses internes.

f) Les troubles de l'évacuation ventriculaire du liquide sont fondamentaux et constituent la cause essentielle de la majorité des cas d'hypertensions craniennes.

C'est la localisation de la lésion qui importe et nullement sa nature ou ses caractères histologiques. *Quelles que soient les conceptions des expérimentateurs et des anatomo-pathologiques sur la production et la résorption du liquide céphalo-rachidien, il faut s'incliner devant un fait patent: il y a évacuation du liquide ventriculaire par les trous de Monro, le III^e^ ventricule, l'aqueduc de Sylvius, le IV^e^ et les orifices ventriculo-méningés; tout obstacle, quel qu'il soit, sur cette voie à sens unique, va déterminer l'hydrocéphalie interne obstructive qui disparaîtra avec la suppression de l'obstacle. Tel doit demeurer l'idéal du chirurgien* (Riser).

De Martel a raison : une tumeur cérébrale est moins dangereuse par son volume que par sa situation près des voies d'écoulement énumérées.

Tel est, avant tout, le mécanisme des grandes hypertensions craniennes précoces et progressives et leur traitement. L'explication de ces hypertentions ventriculaires bloquées par défaut d'absorption des plexus fait petite figure à côté de ces données et des résultats neurochirurgicaux de tous les jours.

g) Le volume de la néo-formation joue certainement un rôle si ce volume augmente rapidement ou brusquement. Ceci est, en effet, une chose fondamentale.

Si, au contraire, l'augmentation est lente, s'étalant sur plusieurs mois, permettant une compression progressive du tissu nerveux avec effacement des espaces périvasculaires, raréfaction cellulaire, l'hypertension cranienne sera moindre. Dans ces conditions, la compressibilité du tissu nerveux est grande, et on a pu trouver des hypertensions craniennes légères ou tout à fait inexistantes malgré le volume de la tumeur.

h) Nous avons insisté sur le rôle des troubles des facteurs d'irritation mécanique (traumatismes, hypertensions post-opératoires).

i) Dans beaucoup de cas, tous ces facteurs s'intriquent.

Comme nous l'avons indiqué, une tumeur à développement rapide va augmenter, de ce fait, le volume du contenu intra-cranien; à ce facteur s'ajoute l'œdème local, la méningite kystique, les suffusions sanguines, les troubles circulatoires locaux, enfin et surtout un blocage direct ou indirect des voies d'écoulement, facteur fondamental de la grande hypertension cranienne. De même, dans les traumatismes, troubles vaso-moteurs, œdème, hématome, hypersécrétion, blocage, peuvent plus ou moins s'associer.

QUATRIÈME PARTIE

Traitement

CHAPITRE PREMIER

Traitement étiologique.

CHAPITRE II

Traitement symptomatique.

1° *Solutions hypertoniques;*
2° *Soustraction de liquide céphalo-rachidien;*
3° *Dérivations du liquide céphalo-rachidien;*
4° *Trépanations décompressives;*
5° *Destruction des plexus;*
6° *Radiothérapie profonde.*

QUATRIÈME PARTIE

TRAITEMENT

La thérapeutique de l'hypertension cranienne doit être, avant tout, réglée par les facteurs physiologiques qui la constituent. C'est ce qu'ont montré CUSHING, LERICHE, DE MARTEL. Le rapport de LENORMAND, WERTHEIMER et PATEL est très heureusement orienté dans ce sens.

Nous devons distinguer deux grands groupes de méthodes thérapeutiques :

Des méthodes qui s'adressent à la cause même de l'hypertension : c'est le traitement étiologique de l'hypertension cranienne.

Des méthodes qui se bornent à traiter seulement le syndrome d'hypertension, quelle qu'en soit la cause.

C'est le traitement symptomatique.

CHAPITRE PREMIER

Traitement Étiologique

Nous allons l'étudier dans les divers cas d'hypertension cranienne déjà cités :

1° LES HYPERTENSIONS PAR STASE VEINEUSE, DUES A UNE COMPRESSION JUGULAIRE LOCALE.

Ces hypertensions sont, comme nous l'avons montré, remarquablement bien tolérées. Il suffit de lever la

cause de compression veineuse, si cela est possible, pour voir ces hypertensions disparaître aussitôt.

2° Les hypertensions craniennes par stase veineuse générale.

Ce sont les hypertensions de l'asystolie ou de l'hyposystolie, bien souvent latentes, elles aussi. Le traitement de l'asystolie est le seul indiqué et toujours très efficace. La saignée générale abaisse la pression veineuse et fait tomber, de ce fait, la tension cranio-rachidienne. A cela il faut ajouter les diastiques, la médication diurétique, la digitale et les toni-cardiaques.

Mais, dans ces hypertensions veineuses par décompensation cardiaque, nous savons que, du fait de l'hypertension artérielle ou de l'insuffisance rénale surajoutées, d'autres facteurs interviennent et on ne doit pas les négliger.

3° Les hypertensions toxiques.

Le traitement de la toxémie est le seul à faire; il faut mettre les malades, quand nécessaire, à un régime hypochloruré, régler leur alimentation, donner des diurétiques.

Mais ces guérisons ne sont pas toujours définitives. Beaucoup d'hypertendus artériels, avec brightisme, décompensation cardiaque, hypertension rachidienne, lésions importantes du fond de l'œil, succombent rapidement.

4° Les hypertensions par ramollissement cérébral.

Elles cèdent spontanément à la ponction lombaire. L'octensanol, l'acécoline, le régime, améliorent les signes fonctionnels, le fond de l'œil et la tension rachidienne chez les hypertendus artériels, avec artérite cérébrale.

5° Les méningites.

a) *Méningites aiguës spécifiques.* — Le traitement spécifique doit se faire, s'il est possible (méningites cérébro-spinales).

Dans la méningite tuberculeuse, le syndrome d'hypertension cranienne est souvent aggravé par la ponction lombaire. Les malades, s'ils sont soulagés, le sont très peu. Il y a intérêt à ne pas renouveler la rachicentèse.

b) *Méningites séreuses, aiguës ou subaiguës.* — Elles sont, le plus souvent, en relation avec un foyer infectieux local. Il est essentiel de s'assurer qu'il n'y a pas de blocage.

Le syndrome hypertensif est, avant tout, fonctionnel, mais l'incertitude du diagnostic entre une méningite séreuse et un abcès guide son traitement. La technique de Bourgeois est la meilleure (trépanation de l'écaille à 3 cm. 1/2 au-dessus du conduit malade) [Petit-Dutaillis].

c) *Méningites séreuses externes ou internes localisées.* — Le traitement en a été bien étudié par Petit-Dutaillis *(Réunion Neurologique Internationale,* 1933) et de Martel.

Le traitement des arachnoïdites de la convexité est possible lorsqu'elles sont localisées. On dilacère les adhérences et on évacue les collections kystiques et on resèque la partie extirpable de leur paroi. Les arachnoïdes diffuses de la corticalité ne sont justifiables que de scarifications de l'arachnoïde pour favoriser l'évacuation aussi complète que possible du liquide accumulé dans les espaces plus ou moins cloisonnés. Mais on ne peut garantir l'efficacité de ce traitement. Les cloisons se reforment, et avec elles, les kystes. Il peut être plus prudent de se contenter d'une décompressive large, sans ouverture de la dure-mère.

Le traitement des arachnoïdes de la fosse posté-

rieure est le même. Il faut dilacérer toutes les adhérences, tout le feutrage que l'on trouve, évacuer les collections kystiques.

Lorsque l'arachnoïde bouche les trous de Magendie et Luschka, elle s'accompagne souvent d'épendymite du IV[e] ventricule et nous verrons quel en est le traitement.

Horrax et Cushing publient d'excellents résultats de pareilles méthodes. En réalité, comme pour la corticalité, les adhérences peuvent se reformer.

Cependant, lorsqu'on intervient sur une fosse postérieure, il faut toujours ouvrir la dure-mère, car le diagnostic de la lésion n'est fait souvent qu'à l'intervention : toute arachnoïdite peut cacher une tumeur; enfin, il faut dégager les voies d'évacuation liquidienne qu'une simple décompressive ne peut pas toujours libérer.

d) *Ependymites.* — Les épendymites du IV[e] ventricule : Il suffit quelquefois, lorsqu'il y a oblitération des trous de Magendie et Luschka, de perforer le toit du ventricule dilaté pour donner issue au liquide. Si l'épendymite s'étend plus loin, il faut quelquefois fendre le vermis. Les épendymites des trous Monro ou de Sylvius sont inopérables et il faut se contenter des opérations palliatives (l'ablation des plexus choroïdes étant irréalisable).

6° Abcès du cerveau.

L'intervention sur la lésion par drainage ou ablation en totalité est le seul traitement du syndrome hypertensif.

7° Tumeurs.

Le traitement de choix de l'hypertension par tumeur est évidemment l'ablation de celle-ci, lorsque c'est possible, en un ou plusieurs temps.

Les tumeurs extra-parenchymateuses sont facilement énucléables. Les tumeurs intra-parenchymateuses le sont quelquefois si elles sont bien capsulées.

Lorsque la tumeur est inextirpable, ou entre les deux temps, après trépanation décompressive, on peut pratiquer, sur la tumeur, de la radiothérapie. On doit surveiller le malade. Les rayons ont parfois une action hypertensive (Roussy et Gabrielle Lévy). Il n'est cependant pas douteux que l'on obtienne quelques résultats.

Pour l'hématome sous-dural, la technique opératoire est la même que pour l'ablation des tumeurs hémisphériques. Le volet doit être large, l'hématome pouvant être très étendu. On vide l'hématome et on réalise l'hémostase de la façon la plus parfaite.

Dans ces interventions portant sur l'encéphale (abcès, arachnoïdites, hématomes, et surtout tumeurs), la question du drainage ventriculaire, surtout post-opératoire, et de la fermeture de la dure-mère, se pose, étant donné les possibilités d'œdème cérébral ou d'hypersécrétion.

Nous rapportons les opinions de Clovis-Vincent et David et de de Martel et Guillaume.

Clovis-Vincent ne draine jamais après l'opération, à cause: du danger d'infection; de la décompression brutale; de l'inutilité du drainage post-opératoire, car il y aurait, avant, tout de l'œdème cérébral et non de l'hyersécrétion.

De Martel draine avant, pendant et après l'opération.

Il est quelquefois nécessaire de drainer les ventricules, deux à trois jours avant l'intervention, au cas de fortes hypertensions. On ouvre la sonde deux à trois fois par jour.

Pendant l'opération, il est utile de mettre une sonde en place, à l'avance, dans le ventricule opposé. Quand, au cours de l'acte opératoire, on voit le gonflement cérébral se former, on évacue un peu de liquide. Les mêmes précautions doivent être prises pour une fosse postérieure. Après l'opération, on a à craindre l'œdème cérébral ou surtout l'hypersécrétion importante dans les interventions juxta-ventriculaires.

Contre l'œdème, on ne peut pas grand'chose. Si avant de refermer, on a vu se tendre un lobe, ne pas refermer

la dure-mère et mettre en place une membrane amniotique de vache, qui est élastique. Cette membrane évite la hernie cérébrale. Au bout de deux à trois jours, l'œdème cérébral s'est affaissé; on referme dure-mère et crâne.

Contre l'hypersécrétion, drainage post-opératoire.

C'est l'œdème qui est surtout à craindre. Il ne faut, ici, jamais refermer la dure-mère. Il ne faut pas drainer localement par crainte de fistule liquidienne : la ponction lombaire est efficace.

Contre l'hypersécrétion, la « soupape » ventriculaire est toujours nécessaire.

En résumé, il ne faut pas tout refermer systématiquement, et, d'autre part, le drainage systématique post-opératoire, souvent utile, n'est pas indispensable dans tous les cas.

Observation XXIII. — Intervention sur la fosse postérieure. On enlève un tuberculome comprimant le IV^e^ ventricule. On referme la dure-mère. Quelques jours après l'intervention, un syndrome d'hypertension cranienne s'installe à nouveau. En position assise, la tension ventriculaire est de 38 cm. H^2O. Une ponction lombaire montrait une tension de 12 en position couchée. L'épreuve de Queckenstedt est négative. L'autopsie montra le blocage par l'œdème cérébral, au niveau du trou occipital. Sur la dure-mère refermée, la compression avait été aussi intense que sur l'os.

De Martel a aussi raison d'insister sur le danger des fistules au niveau de la fosse postérieure. Leur fréquence s'explique par le fait suivant : le liquide sortant des ventricules est obligé d'avoir une certaine pression pour gagner les espaces de la convexité où il sera résorbé. Cette pression entretient et cause la fistule, à moins qu'on ait pu faire une reconstitution parfaite de la paroi, et encore n'en est-il pas toujours ainsi.

CHAPITRE II

Traitement symptomatique

1° L'action des solutions hypertoniques.

C'est une soustraction physico-chimique de liquide par introduction dans l'organisme des solutions hypertoniques.

Introduites dans le tube digestif, leur action est modérée et inconstante; cependant, par le goutte à goutte rectal, deux à quatre heures chaque jour, on arrive avec des solutions de NaCl à 300 gr. ‰ ou de So^4 Mg à 250 gr. ‰, à déshydrater l'organisme et à produire une hypertension réelle, mais minime.

Injectées dans la veine, à la température optima de 37 degrés, elles ont une action plus efficace et constante.

1° Les solutions salées de 200 à 300 gr. ‰ sont actives mais dangereuses, même injectées lentement. (Plusieurs animaux et deux malades sont morts au cours d'injection). Les solutions à 100 gr. ‰, 0 gr. 30, 0 gr. 50 par kilo sont beaucoup mieux tolérées; leurs effets immédiats sont souvent nuls (arythmie passagère, parfois plus rarement petit choc avec diminution de la tension artérielle).

Ces solutions salées à 100 gr. ‰ ont une action certaine et on obtient des chutes de 30 à 50 % en une à deux heures, le retour à la normale se faisant dans le même temps.

2° Les solutions sucrées à 37 degrés doivent être injectées très lentement.

On peut injecter dans les veines 80 à 150 grammes de solution sucrée à 400 ou 600 gr. ‰. Les résultats hypotenseurs sont parfois nets, mais plus inconstants encore qu'avec les solutions salines. Il n'y a pas d'acci-

dents. On a pu observer une réaction méningée aseptique (Riser) avec polynucléose et albuminose, de 1 gramme, passagère.

3° Le sulfate de magnésie a la faveur de beaucoup d'auteurs. Clovis-Vincent, de Martel, Mégnin, l'emploient avec succès, sans incidents. La solution à 150 gr. ‰ est la meilleure; on peut utiliser 50 à 60 centimètres cubes en injection intraveineuse lente, en surveillant la tension artérielle, les rythmes cardio-respiratoires.

Les résultats généraux des solutions hypertoniques sont certains. Elles ont une action hypotensive, souvent très nette et d'autant plus que les doses utilisées sont fortes; dans beaucoup d'observations favorables, il n'est pas fait état de constatations manométriques précises.

Un inconvénient de ces solutions hypertoniques est l'hypertension assez fréquente, secondaire à l'action hypotensive, sur laquelle Massermann a attiré l'attention. De plus, leur action hypotensive est de courte durée.

L'emploi des solutions hypertoniques est surtout indiqué dans les cas de gros cerveaux à petits ventricules sans tumeur, dans les encéphalites aiguës et dans les œdèmes post-traumatiques (à condition que les ventricules soient réduits) [de Martel].

Dans la grande majorité des cas de tumeur cérébrale, avec distension des ventricules, l'évacuation partielle de ceux-ci est bien préférable. Dans le cas de crises hypertensives ventriculaires, avec engagement dans le trou occipital, ou de blocage ventriculaire post-traumatique, la ponction du ventricule, le dégagement du cône de pression sont beaucoup plus indiqués que l'injection hypertonique tout à fait insuffisante.

Dans les hypertensions craniennes traumatiques, modérées, permanentes (se méfier des variations et sautes brusques de pression décrites par Arnaud), sans blocage ventriculaire, les solutions hypertoniques peuvent être fort utiles, surtout si la ponction lombaire est mal supportée.

2° Soustraction mécanique du liquide céphalo-rachidien.

La soustraction du liquide par voie lombaire, par voie ventriculaire, est un procédé évidemment efficace contre l'hypertension cranienne.

Par ponction lombaire. — Nous devons nous rappeler qu'elle est formellement contre-indiquée dans les blocages postérieurs; l'effondrement de pression n'est pas en rapport avec la quantité minime de liquide soustrait ;on court un gros danger, trop souvent mortel.

Avec une grosse stase papillaire, toute ponction est dangereuse; une forte hypertension cranio-rachidienne peut entraîner, sans blocage, des accidents graves par la ponction lombaire. Elle est à déconseiller dans tous les cas de tumeurs avec stase.

Les hypertensions craniennes, avec blocage ventriculaire, quel que soit le siège du blocage, ne sont pas influencées par la soustraction de liquide. Si le blocage n'est pas complet, la rachicentèse peut être efficace, mais il y a certainement un risque à courir.

En dehors de ces cas, la rachicentèse, par une soustraction abondante de liquide, ne présente guère de dangers et réalise une hypotension importante. La durée de l'hypotension est limitée à une, deux ou trois heures, suivant l'importance du prélèvement.

Elle est surtout indiquée dans les hyperproductions liquidiennes post-traumatiques ou inflammatoires, où le trouble est avant tout fonctionnel.

Par ponction ventriculaire. — La soustraction ventriculaire de liquide est parfaitement bien tolérée et soulage, sans dangers, tous les cas de forte hypertension cranienne avec dilatation ventriculaire. Elle seule permet d'avoir une action immédiate et directe sur les blocages ventriculaires. Elle est surtout indiquée dans tous les cas d'hydrocéphalie interne aiguë, où elle réalise une décompression d'urgence.

3° Dérivations du liquide céphalo-rachidien.

Ces opérations ont pour but de dériver le liquide à un endroit où il peut être absorbé. Elles s'adressent surtout aux hydrocéphalies bloquées.

La trépanation du corps calleux d'Anton et Von Bramann, fortement préconisée en France par Bériel, Desgouttes, Denis et Ricard. Le liquide s'accumule dans les ventricules parce que les voies d'écoulement sont bouchées et parce que, à ce niveau, il n'y a pas d'absorption. En trépanant le corps calleux, le liquide trouve une voie d'évacuation dans les espaces sous-arachnoïdiens où il pourra être résorbé, l'ouverture du corps calleux ne se refermant pas.

Mickulicz, Henle, Krauss ont tenté de dériver le liquide ventriculaire dans l'espace subdural sans aucun résultat. En effet, l'espace subdural n'a que des possibilités d'absorption réduites.

Petit-Detaillis pense qu'il n'y a rien à attendre de ces méthodes de dérivation, même si l'on parvenait à dériver le liquide dans un lac arachnoïdien. Dandy a montré qu'on se heurtait alors à un nouvel écueil : l'enkystement rapide des espaces méningés au niveau de la sortie du tube.

Les essais de Payr paraissent plus logiques. Il essaie de dériver le liquide dans le sinus longitudinal supérieur au moyen de transplants veineux. L'absorption devrait se faire sûrement, mais la difficulté de réalisation enlève à cette méthode tout intérêt pratique.

Les dérivations dans le tissu cellulaire sous-cutané sont également vouées à un échec. L'absorption est, là aussi, minime. Nous avons pu souvent le constater, surtout au cours des fistules de liquide post-opératoires (interventions sur la fosse postérieure surtout).

4° Les trépanations décompressives.

Ces trépanations se proposent d'abaisser la pression intracranienne en abrasant une portion d'os plus ou moins importante.

Elles remplissent ce programme d'une manière très variable, suivant l'importance et le siège de la craniotomie par rapport à la lésion, l'ouverture ou non de la dure-mère, la cause de l'hypertension et la nature même de la lésion.

1° Importance de la trépanation.

Sans ouverture de la dure-mère. — a) *Les petites trépanations* de 5 sur 5 environ, sans ouverture de la dure-mère, où qu'elles soient pratiquées, n'ont pas d'influence sur la pression du liquide. C'est l'opinion de Barré et Morin, Arnaud et Patel. Sur dix malades ponctionnés à demeure pendant l'opération, et à plusieurs reprises, les semaines suivantes, il n'y a pas eu de baisse importante de la pression (Riser).

b) *Les grandes trépanations simples* de 10 sur 10, sans ouverture de la dure-mère, sont beaucoup plus efficaces.

En voici quelques exemples (Riser-Ducuing) :

		MALADES		
		I	II	III
Pressions ventriculaires	Avant	60	40	46
	Sept jours après	20	30	12
Pressions rachidiennes	Avant	70	40	40
	Sept jours après	25	30	22

Pour réaliser des trépanations décompressives larges, latérales ou postérieures, il y a intérêt à ne pas réaliser une décompression rapide par un enlèvement trop brutal du volet osseux. Dans les décompressions latérales, il faut découper le plus possible le pourtour du volet osseux et non le détacher en le brisant brusquement par un mécanisme de levier, après avoir simplement séparé parties supérieures et latérales. Dans la décompressive postérieure, il en est de même et on doit enlever l'écaille occipitale avec la plus grande douceur.

La décompressive brutale entraîne une chute de tension rapide, importante et souvent grave. Malgré les plus grandes précautions prises, la décompressive simple s'accompagne très souvent de chute de tension, quelquefois de syncope.

Exemples :

Observation XXIII. — Au départ, la tension maxima était de 13. Avant la trépanation : syncope. On remonte le malade par des toni-cardiaques et on fait la décompressive postérieure avec la tension maxima à 11,5. En dix minutes, la tension tomba à 9.

Observation XXVIII. — Au départ, la tension maxima est de 16. Syncope, elle tombe à 8. Elle remonte à 11. Dans de telles conditions, la décompressive pariétale fait tomber la tension à 8

Observation VIII. — On intervient sur un enfant pour une décompressive postérieure. L'état général est mauvais. La tension artérielle est de 10,5 comme maximum. Le soulèvement de l'écaille occipitale détermine une chute de tension à 7 cm. Hg, avec réduction extrême de l'indice, et établie en cinq à six minutes.

Au contraire, lorsque la tension artérielle se maintient jusqu'à la décompressive, la chute de tension, si elle se produit, s'accompagne de peu de troubles.

Observation XXI. — Au départ, la maxima est de 15 cm. Hg. Par la décompressive latérale, la tension tombe à 12 en dix minutes, sans que l'état du malade en souffre.

Dans tous ces cas, le détachement du volet osseux avait été fait avec la plus grande douceur.

2° Ouverture de la dure-mère.

L'ouverture de la dure-mère, associée à la craniotomie, abaisse beaucoup la pression. Les craniotomies minimes, uni ou bilatérales, avec incision de la dure-mère, ont une action bien plus immédiate et bien plus prolongée comme le prouvent les constatations manométriques avant et après l'intervention (Riser). Ces résultats confirment ceux de Patel.

L'opération de Cushing, bilatérale, avec incision de la dure-mère en croix (4 à 5 centimètres de long) abaisse la pression de 30 à 60 %.

Lorsque la décompressive est plus large, l'incision en croix de la dure-mère ne saurait être trop étendue car le cerveau ferait hernie par l'orifice; il faut, après l'avoir incisé, la resserrer un peu. Les incisions en stries parallèles sont préférables, croyons-nous. Les bords de chaque incision s'écartent légèrement.

Le danger de l'ouverture de la dure-mère est la possibilité de fistules liquidiennes, évidemment graves. Cependant, il est bien évident que pour bien réduire une hypertension due à une lésion sous-dure-mérienne, il faut ouvrir celle-ci.

On peut associer l'ouverture de la dure-mère à un drainage de liquide. Il n'est guère à conseiller. Ody a appliqué le drainage sous-occipital aux traumastimes craniens. Cette méthode avait été préconisée par Murphy, Dandy, Hartmann, Huton et Schnieden, dans le traitement des méningites et de l'hypertension par tumeur.

L'ouverture de la dure-mère peut produire des variations sur la tension artérielle : lorsque l'ouverture de la dure-mère se fait dans le même temps que la libération du volet osseux, elle augmente la chute tensionnelle produite par la décompressive ou la conditionne si celle-ci ne l'a pas encore produite.

Exemples : observations XXII et XLIII.

(D'ailleurs, il semble que plus l'on pousse la décompression, plus la chute de tension s'exagère.)

Lorsque l'ouverture de la dure-mère se fait dans un second temps après la décompressive osseuse, elle ne nous a pas paru produire de chute tensionnelle.

3° La lésion.

L'hypertension due à une lésion siégeant sur les voies d'écoulement, depuis le trou de Monro, le III^e^ ventricule jusqu'à la fosse postérieure, ne saurait être amé-

liorée par une décompressive uni ou bilatérale. Dans les blocages ventriculaires, la décompressive pariétale n'est pas efficace (Riser et Sorel).

En effet, comme l'a montré Leriche, le cerveau aura tendance à prendre davantage d'expansion. Il se collera contre la dure-mère en se précipitant vers la perte de substance osseuse. Là, il s'œdématie et, de ce fait, la pression cranienne augmente. La décompressive latérale ne soulage en rien la dilatation ventriculaire; elle devrait s'accompagner d'une ponction ventriculaire.

Exemple : observation XIV^{Bis}.

Si la lésion est située dans la fosse postérieure, la décompressive supérieure est, au contraire, toute indiquée. En effet, elle va donner du jeu à la néoformation et pourra ainsi, dans une certaine mesure tout au moins, libérer les voies d'écoulement.

Une autre indication de la décompressive postérieure est fournie par les signes de souffrance bulbaire et de la tige cérébrale. Nous avons dit que cela indiquait une compression extérieure du fait de l'engagement au trou occipital et une compression intérieure du fait de l'hydrocéphalie. La décompressive postérieure élargit la fosse soustentorielle et dégage le cône de pression. L'épanchement sanguin à ce niveau, dans les traumatismes, réalisant une compression bulbaire et un blocage, est justiciable du même traitement.

Dans les tumeurs de la fosse postérieure, la décompressive postérieure, tout en améliorant le syndrome, peut ne pas guérir entièrement l'hydrocéphalie et ne pas empêcher l'action locale de la tumeur.

Lorsque la lésion est sustentorielle et n'intéresse pas les voies d'écoulement, elle produit l'hypertension cranienne par réduction d'espace, et la décompressive, du côté de la lésion, est toute indiquée. *Pour être active, cette décompressive doit être effectuée bien en regard de la lésion, après que celle-ci a été bien localisée.* C'est un fait sur lequel Bériel a, le premier, insisté.

Il faut abraser, autour du volet osseux découpé, une

bonne partie de l'os (un à deux travers de doigt) pour éviter que, par la suite, une suture fibreuse ou osseuse puisse se faire, annihilant, quelquefois très rapidement chez les enfants, les effets de la décompressive.

La cause de l'hypertension et la nature de la lésion ont une importance considérable sur les résultats éloignés de la décompressive.

Les hypertensions craniennes, sans lésions localisées, les méningites séreuses diffuses, les hypertensions traumatiques, sans blocage postérieur, sont le plus souvent définitivement améliorées par la simple décompressive.

Dès qu'il y a lésion, si celle-ci est extirpable, il faut l'enlever, la décompressive ne saurait suffire, surtout si la lésion bloque les voies d'écoulement.

Certaines arachnoïdites de la convexité, ou même de la fosse postérieure, peuvent cependant être bien soulagées par la décompressive.

Il en est de même pour certaines tumeurs, difficilement extirpables, de l'étage antérieur surtout.

Les résultats de la décompressive. — Pratiquée où il faut et à bon escient, la trépanation décompressive soulage le syndrome d'hypertension clinique que présentaient les malades. Les principaux symptômes fonctionnels disparaissent, la céphalée surtout est soulagée, puis calmée. Les malades, au bout d'un certain temps, peuvent reprendre leur vie normale si l'intervention n'a pas été pratiquée à une période trop avancée. Il est important de considérer les effets de la décompressive sur les signes oculaires. Si la décompressive agit bien, la stase papillaire décroît et peut disparaître complètement. Mais plus intéressants sont les effets de la décompressive sur l'acuité elle-même. Voici quelles sont les conclusions de Bollack et Hartmann : si la stase papillaire ne s'accompagne pas de modifications de l'acuité, les résultats sont évidemment excellents. Pour des acuités 7, 8, 9 dixièmes avec stase, le pronostic est très bon. Avec la disparition de la stase, l'acuité remontera.

Si la baisse de l'acuité est plus importante, tout dépend du degré de l'acuité.

Pour des acuités de 5 et 6 dixièmes, le pronostic est favorable. La vision peut remonter un peu ou en reste là.

A 2 et 3 dixièmes et au-dessous, on ne peut pas toujours espérer arrêter la baisse de la vision.

Une atrophie optique secondaire à la stase ne saurait être améliorée par une décompressive. Cependant, on peut espérer arrêter la chute de l'acuité, vers la cécité complète.

Lorsque la stase papillaire disparaît, elle laisse une papille normale s'il n'y a pas de grosses modifications de l'acuité. Si l'acuité était basse, la disparition de la stase par la décompressive laisse une papille avec quelques placards atrophiques.

Les mêmes constatations sont valables pour l'amélioration des lésions oculaires après le traitement direct de la lésion.

5° La destruction des plexus.

La plupart des auteurs admettent le rôle important des plexus choroïdes dans la production du liquide céphalo-rachidien, tandis que leur rôle absorbant paraît tout à fait épisodique.

Dans l'hydrocéphalie interne des enfants, l'attaque des plexus choroïdes a été envisagée, de même que dans le syndrome d'hypertension cranienne progressif, sans tumeur, de l'adulte.

Cushing, Dandy et Blackfan ayant rendu des chiens hydrocéphales par blocage du IV[e] ventricule, ont réussi dans quelques cas l'extirpation des plexus choroïdes des ventricules latéraux; l'hydrocéphalie fut améliorée.

Chez l'homme, Dandy a fait quelques tentatives. Mais l'ouverture des ventricules latéraux est une opération trop choquante, sans grande survie, qui ne permet pas de juger le procédé.

Les dernières tentatives du Putnam sont plus intéressantes. Il introduit un tube endoscopique dans les

ventricules lui permettant de coaguler et de détruire les plexus sous le contrôle de la vue. Sept nourrissons hydrocéphales furent ainsi traités : deux morts, cinq survécurent, et chez tous l'hypertension cranienne fut améliorée.

Cestan et Riser ont réalisé la destruction de l'épithélium plexuel en injectant trois centigrammes de sulfarsénol dans les ventricules latéraux d'hydrocéphales. Vingt-quatre heures après, le liquide céphalo-rachidien ventriculaire était xanthochromique et chargé de placards épithéliaux épendymaires et épendymo-plexuels. La tension cranienne fut abaissée de 50 %. Cette méthode dangereuse doit être proscrite.

6° La radiothérapie profonde.

L'action de la radiothérapie sur les plexus est tout à fait aléatoire. Certains auteurs attribuent aux rayons une action hypotensive par action sur les plexus (Galitzer, Marbrurg). D'autres la nient (Boschi). Il faut aussi tenir compte, dans les résultats obtenus, de l'action sur la tumeur, cependant que le tissu nerveux n'est pas insensible aux rayons. Des troubles nerveux divers peuvent apparaître. De l'hyperhémie et de l'œdème peuvent se voir. Roussy et Gabrielle Lévy ont montré, dans certains cas de tumeurs l'action hypertensive des rayons. Ils doivent être faits prudemment et en contrôlant la tension.

En résumé, « contre l'hypertension cranienne les armes sont nombreuses et efficaces. Encore faut-il les choisir avec discernement, en tenant compte des causes et des mécanismes variés de cette hypertension, symptôme global. Le même procédé peut être très efficace, indifférent ou très nuisible, selon les cas, selon les causes passagères, ou durables, voire progressives, selon la localisation des lésions, selon l'isolement ou la liberté des communications des différents districts ventriculo-méningés; dans ce dernier cas, on évitera, avant tout, de créer des déséquilibres trop brutaux. »

CINQUIÈME PARTIE

Observations

CINQUIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

Nous publions, succinctement résumées, les observations les plus caractéristiques parmi la centaine que nous avons pu recueillir à la Clinique Neurologique et au Centre Anticancéreux.

OBSERVATION I

Hypertension continue et progressive après vomissements; inégalité des lésions oculaires. — Tumeur frontale droite. — T.A. : 16,5.

C. Maria, 48 ans. — Depuis huit mois, céphalée intense, persistante et toujours progressive. Les troubles visuels apparaissent deux mois après la céphalée. Pas de vomissements. Examen neurologique : il n'y a pas le moindre signe objectif. Hypoexcitabilité vestibulaire bilatérale. O.D. : légère atrophie optique V 1; O.G., stase papillaire, V : 9/10e. Les champs visuels sont normaux. A droite, T.A.Rét. : 20 mm. Hg; à gauche, on ne peut la prendre. Obnubilation nette. Pouls : 80. T.A. : 16,5 - 8; T.V. : 12 cm. H^2O. Albumine : 0. Urée : 0,44. T.Rach. : 39 (couchée). Queckensted +. Par soustraction de 10 centimètres cubes, elle tombe à 29. Dissociation albumino-cytologique. Ventriculographie. La corne frontale du ventricule droit est réduite et déviée vers la gauche (T. : 0); le ventricule gauche est normal (T. : 15 à 20 cm. H^2O). La malade refuse l'intervention. Mort quelques mois après dans le coma.

OBSERVATION II

Hypertension cranienne progressive sans vomissements et sans signes neurologiques, par tuberculome de la fosse postérieure. Stase papillaire avec acuité normale. Mort par granulie après ventriculographie.

R..., femme de 38 ans. — Bronchites fréquentes. Début des céphalées : juin 1934, qui se calment spontanément en juillet et août, mais reprennent quelques mois plus tard. Premier examen neurologique le 22 mars 1935 : il n'y a pas le moindre signe en foyer; en particulier toutes les épreuves cérébelleuses sont

Tumeur fronto-pariétale droite (face).
Le gauche est injecté; le droit est à peine visible : la corne frontale est amputée.

Tumeur fronto-pariétale droite (profil). — Le ventricule gauche est injecté. Le droit est à peine visible à la partie supérieure du bord du ventricule injecté.

normales. O.D.G. : V 1, et stase papillaire bilatérale sans hémorragies. Examen O.R.L. : négatif. Radiographie cranienne : négative. Râles de bronchite nombreux dans les champs pulmonaires. Ne crache pas. Ventriculographie : 30 mars 1935 (pression ventriculaire : +15), montre distension énorme et régulière des ventricules latéraux et du III[e]. Dans les jours qui suivent, la fièvre s'allume et la malade meurt en deux jours comme une pulmonaire. Autopsie : petites lésions cavitaires des deux sommets, passées inaperçues à l'auscultation. Tuberculome de la méninge sous le lobe cérébelleux gauche repoussant à droite le bulbe et la protubérance.

OBSERVATION III

Hypertension cranienne progressive et rapidement intense par blocage postérieur. Chute rapide acuité avec stase papillaire. Décompressive postérieure. Guérison.

M[me] C..., 32 ans. — Névralgie de la nuque en octobre 1931. Janvier 1932, céphalée intense, continue et permanente, gênant la marche, s'exagérant aux efforts et aux déplacements. Pas de vomissements. Obnubilation légère, pas le moindre trouble neurologique. Pouls : 80. Enorme stase papillaire bilatérale avec hémorragies punctiformes aux bords de la tuméfaction. O.D.G.: V 10/10[e]. T.A.R. : impossible à prendre. Dix jours après, l'acuité n'est que de 7/10[e]. *P.L.* : pression, 62 assis, 39 couché; la soustraction de 3 centimètres cubes amène la tension à 35. Ventriculographie : distention symétrique des deux ventricules latéraux et du III[e] (Tensions 10 cm. H^2O en position assise). Février 1932, décompressive postérieure : guérison. Juin 1932, acuité V 1, fond d'œil normal.

OBSERVATION IV

Hypertension cranienne rapidement progressive et grave avec céphalée et vomissements par tumeur de la fosse postérieure. Mort par P. L.

M. S..., 13 ans. — Décembre 1933 : vomissements en fusée deux ou trois fois par jour; en janvier, céphalée, raideur douloureuse de la nuque, démarche cérébelleuse avec syndrome cérébelleux bilatéral; gros nystagmus. L'examen du fond de l'œil montre des deux côtés une énorme stase papillaire; la T. A. R. est impossible à prendre. Tous les autres nerfs craniens sont normaux. 26 février: P.L. tension couchée : 40 cm. H^2O. Epreuve de Queckenstedt positive. La soustraction de 2 centimètres cubes de liquide produit une chute de tension à 25 cm. H^2O. La ponction lombaire est mal supportée; le malade meurt deux jours après. Autopsie : astrocytome de la ligne médiane fermant le IV[e] ventricule et le sylvius.

OBSERVATION VI

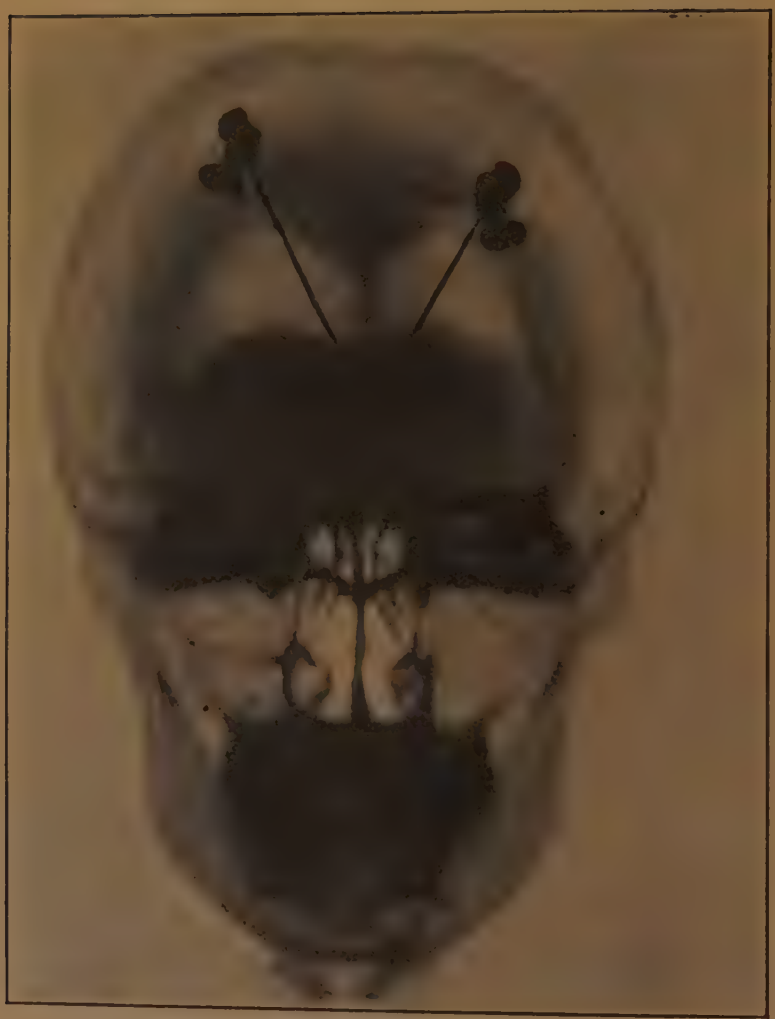
Hypertension cranienne à la période terminale. Tumeur angle ponto-cérébelleux.

P... (Jean), 17 ans et demi. — Début en 1933, par céphalée suivie de vomissements. En mars 1934, lors de l'examen, céphalée intense, vomissements lors des paroxymes de la céphalée. Signes cérébelleux importants, surtout à gauche; légère paralysie du membre inférieur gauche. Examen oculaire : œil droit perdu, œil gauche V 1/50e. O.D.G. : atrophie post-stase. Examen cochléo vestibulaire : diminution importante de l'audition à gauche par atteinte de la VIIIe paire. Vertiges. Perte de l'équilibre. Romberg : +. Epreuves labyrinthiques : ne peuvent être faites. Tous les autres nerfs craniens sont normaux. Obnubilation profonde. Pouls: 60. T.A.: 12 - 8. Sujet très affaibli et très maigre. Radiographie : impressions digitiformes, aplatissement de la selle turcique. Décompressive postérieure, chute de tension de 2 cm. Hg lors du décollement de l'écaille occipitale. L'état du malade n'est pas amélioré.

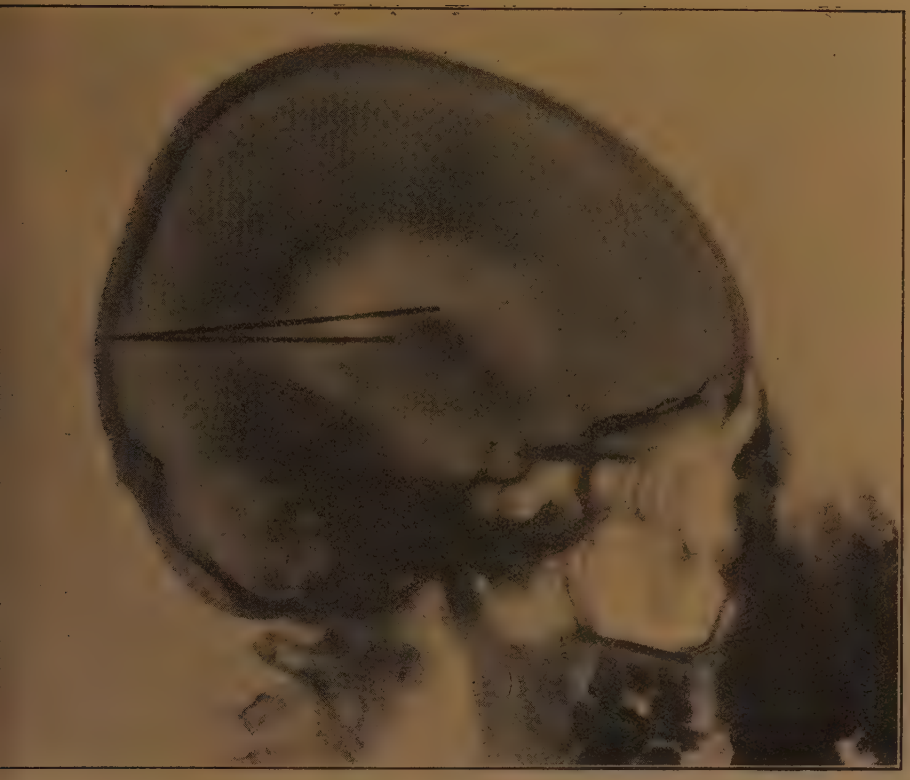
OBSERVATION VIII

Hypertension cranienne par blocage postérieur. Tumeur fosse postérieure très vomitive. Distension extrême des ventricules latéraux, absence d'élévation de T.A., vomissements non calmés par décompressive postérieure. Cachexie, abolition des réflexes.

T... (Georges), 7 ans et demi. — Début en juin 1935 par des vomissements suivis bientôt de céphalée; les vomissements se produisent au réveil; les troubles visuels apparaissent en novembre; ces troubles persistent lors de l'examen en février 1936. Obnubilation profonde; gros troubles cérébelleux, surtout à droite; hypotonie globale dans les membres; abolition des réflexes membres supérieurs et inférieurs. Au fond de l'œil, stase papillaire en pleine évolution, sans hémorragies ni exsudats; O.D.G., V : 2/10e. T.A.R. : impossible à prendre, champ visuel réduit; atteinte de la VIIIe paire droite; T.A. : 10,5 - 5. Pouls : 70. Sédation légère. Ventriculographie. Tension : 100 cm. H^2O position assise, les ventricules latéraux sont énormes, le IIIe est injecté. Décompressive postérieure. Le soulèvement de l'écaille détermine une chute de tension de 2 cm. Hg. La décompressive ne calme pas les vomissements, l'état du malade s'aggrave. L'atrophie post-stase et la cécité s'installent.



Tumeur fosse postérieure (face).



Tumeur fosse postérieure (profil).
Les ventricules latéraux sont distendus et symétriques.

OBSERVATION X

Hypertension cranienne progressive avec paroxymes (attitude vicieuse de la tête, signes cérébelleux). Sédation période d'état. Différence d'acuité O.D. O.G. avec mêmes lésions. Crise hypertensive avec signes bulbaires. Décompressive postérieure : guérison; ablation secondaire de la tumeur.

D... (Jeanne), 13 ans et demi. — Début en décembre 1934, par céphalée survenant par crises accompagnées de vomissements; ces signes s'aggravent progressivement; les troubles visuels apparaissent en juillet 1935. Lors de notre examen, en septembre 1935 : Signes cérébelleux importants, surtout à gauche; raideur de la tête avec inclinaison à droite. Fond de l'œil : O.D., stase papillaire de 2 millimètres avec petites hémorragies; O.G., stase identique, sans hémorragie; T.A.R. : impossible à prendre. Sédation importante au point de vue fonctionnel depuis l'arrivée au centre; cependant, la papille de stase présente un aspect atrophique des segments inférieurs des deux côtés au début d'octobre : O.D., 4/10e; O.G., 1/20e. Le 7 octobre, crise d'hypertension avec contracture et signes bulbaires; décompressive postérieure; l'amélioration ne tarde pas à s'établir et la malade repart chez elle. Revient le 10 février : état général excellent, signes cérébelleux à gauche; le syndrome d'hypertension a disparu; des deux côtés, le fond d'œil montre une atrophie post-stase avec acuité de 5/10e à droite et 1/10e à gauche. Ablation de la tumeur qui ferme l'orifice inférieur du sylvius, guérison.

OBSERVATION XII

Hypertension cranienne continue avec accès paroxystiques : méningiome frontal.

D... (Louis), 27 ans. — Début, il y a sept mois, par de la céphalée; deux mois après, vomissements; céphalée et vomissements évoluent avec accès paroxystiques. Examen neurologique : rien à signaler. Examen oculaire : œdème papillaire des deux côtés; O.D.G., acuité V 1. Obnubilation. Radiographie : selle turcique aplatie. Autopsie : méningiome frontal droit. L'intérêt de cette observation vient de la présence de paroxysmes nets pour une tumeur étage antérieur.

OBSERVATION XIVbis

Hypertension par blocage postérieur. Evolution continue avec crises. Décompressive latérale qui n'agit pas. Forte hypertension ventriculaire qui baisse peu malgré soustraction importante de liquide. Décompressive postérieure, méningite kystique, tumeur.

J... (René), 15 ans. — De mars à juillet, cinq crises d'hypertension cranienne avec céphalée, vomissement et raideur de

la colonne vertébrale. Examen le 7 juillet 1933 : le syndrome d'hypertension persiste moins intense entre les crises; pas de troubles neurologiques, à part la raideur de la nuque et du rachis. Œdème papillaire bilatéral, acuité visuelle V 1, champs normaux. T.A.R. : 35 - 25. T.A. : 11/6. P. L. : tension 60 (assis), 32 (couché). Décompressive pariétale gauche : amélioration légère. En août, les accidents reprennent : stase papillaire bilatérale. Ponction ventriculaire : la tension dans les ventricules est de 100 et tombe à 27 après soustraction de 100 centimètres cubes. Décompressive postérieure : tumeur kystique ponctionnée. Des signes cérébelleux persistent malgré disparition du syndrome d'hypertension. Il est probable qu'il y avait une tumeur sous-jacente au kyste.

OBSERVATION XV

Hypertension avec crises, latente dans l'intervalle, malgré la persistance d'hypertension liquidienne. Tumeur de la fosse postérieure.

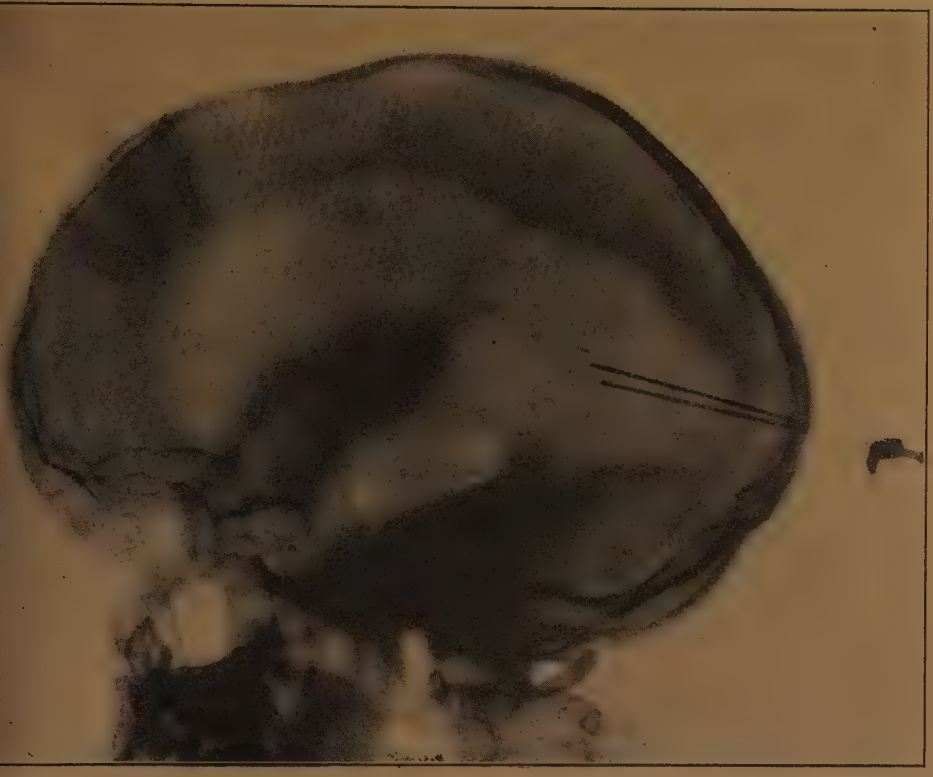
D... (Jean), garçon boucher, 30 ans. — Depuis un an, crises journalières de céphalée; il y a quatre mois, la crise de céphalée dure et s'accompagne de vomissements en fusée; depuis un mois, cinq crises identiques; entre les crises, le malade ne présente pas le moindre trouble fonctionnel. A l'examen, légère ataxie cérébelleuse du membre inférieur droit, tendance à la chute à droite. Pour les deux yeux, légère congestion des disques optiques, avec léger flou des bords papillaires. Acuité V 1, champs normaux. T.A.R. diastolique 45 mm. Hg. T.A. : 15/8. Labyrinthes normaux. Pas dautres troubles. Loin des crises, P. L. : tension 32 en position couchée. Epreuve de Queckenstedt positive. Liquide céphalo-rachidien normal. Crise d'hypertension avec pouls à 60; le lendemain, la T.A.R. est passée de 45 à 65. Ventriculographie : grosse distension régulière et symétrique des ventricules latéraux. Décompressive postérieure.

OBSERVATION XVI

Hypertension cranienne par blocage postérieur, intermittente au début, continue avec fortes crises hypertensives.

C..., 23 ans. — Début en 1932 par crises de céphalée avec troubles de la vue et diplopie. Elles surviennent tous les huit jours; dans l'intervalle, rien. De janvier à août, plus de crises; elles reprennent alors avec vomissements et raideur de la nuque. La céphalée s'installe et persiste. La vue reste diminuée. En octobre, il n'y a aucun signe neurologique. Les labyrinthes sont normaux. Acuité O.D.G. V 1. Champs visuels normaux. A droite, papilles très congestionnées avec légère saillie du bord interne et œdème du bord externe; à gauche, œdème plus net; des

Enorme distension ventriculaire par tumeur de la fosse postérieure.
(Face.)



Enorme distension ventriculaire par tumeur de la fosse postérieure.
(Profil.)

deux côtés, congestion veineuse, coudure des vaisseaux. La raideur de la nuque persiste : T.A. : 13/7; pouls : 60. En dehors des paroxysmes, P. L. : tension 55 (couchée); après soustraction de 10 centimètres cubes : 20. Epreuve jugulaire positive. Ventriculographie : les deux ventricules sont distendus symétriquement. Décompressive postérieure, bon état général par la suite.

OBSERVATION XIX

(Thèse de Baisset.)

Hypertension cranienne par tumeur frontale. Syndrome infundibulo-tubérien par hypertension cranienne avec modifications radiologiques de la selle. Stase papillaire avec cécité récente.

Homme de 48 ans. — Début, il y a deux ans, par de la céphalée toujours persistante. Pas de vomissements. Les troubles oculaires datent de six mois; à l'examen, obnubilation profonde, stase papillaire très prononcée; O.D.G., V 0. Le malade urine trois litres et demi par vingt-quatre heures (ni sucre, ni albumine); il boit quatre à cinq litres. Tension rachidienne : 40 en position couchée; liquide céphalo-rachidien : albumine 1 gramme; cellules : 2,5. La radiographie montre un amincissement de la calotte cranienne, impressions digitiformes, aplatissement de la selle turcique avec disparition des apophyses clinoïdes postérieures. Le malade meurt dans le coma. Méningiome frontal comprimant le ventricule droit; le ventricule gauche et le troisième sont dilatés. La partie nerveuse de l'hypophyse est envahie par une hyperplasie conjonctive.

OBSERVATION XXI

Hypertension cranienne latente, dès le début, au point de vue clinique avec stase papillaire.

D... (Edouard), 48 ans. — De mai à juin 1933, trois ictus qui laissent une hémiplégie qui regresse lentement. A l'examen : au membre supérieur droit, syndrome strié; au membre supérieur gauche, syndrome pyramidal et surtout cérébelleux; raideur douloureuse de la nuque. Examen oculaire : stase papillaire plus développée à gauche qu'à droite, dont les bords sont parsemés de suffusions hémorragiques et exsudatives. T.A.R. : 75 mm. Hg. Tous les autres nerfs craniens sont normaux. Le malade n'a jamais présenté aucun trouble fonctionnel d'hypertension cranienne. T.A. : 15/8. La pression rachidienne est de 50 en position couchée; épreuve des jugulaires, positive. Après soustraction de 6 centimètres cubes, la tension tombe à 20. Ventriculographie localise tumeur à droite; décompressive : soulèvement du volet osseux déterminant une chute de

tension de 15 à 11, bien supportée par le malade. L'intervention montre un gliome diffus et kystique. Les suites opératoires sont excellentes, le malade est très amélioré, surtout au point de vue oculaire.

OBSERVATION XXII

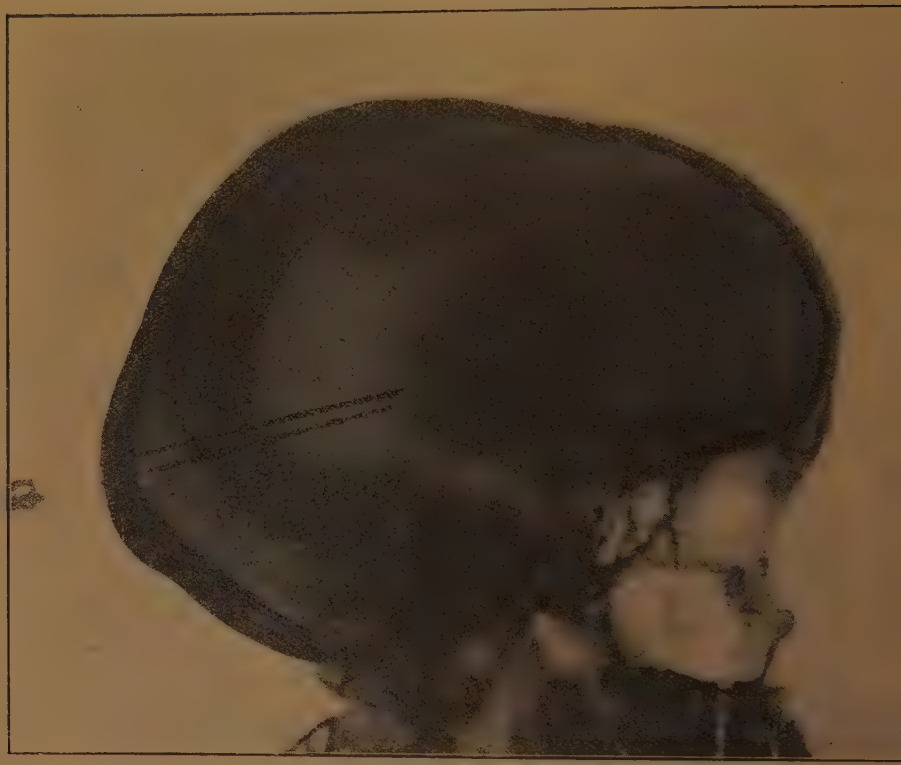
Hypertension cranienne. Tumeur du IIIe ventricule. Début par vomissements, cécité par compression directe du chiasma. Cachexie. Sédation complète du syndrome clinique à la période d'état.

V... (Cécile), 30 ans. — Début en juin par vomissements qui persistent seuls pendant deux mois; puis céphalée vive, troubles de la vue s'établissent rapidement; en deux mois, la malade est à peu près aveugle; confinée au lit, elle se cachectise et maigrit. A partir de novembre, le syndrome s'atténue, la céphalée et les vomissements ont disparu en janvier. A l'examen, janvier 1936 : obnubilation profonde, amaigrissement extrême, état général mauvais; pouls, 80; T.A., 15/8. Pas de signes neurologiques. Atrophie optique complète, sans traces d'œdème, d'exsudats ou d'hémorragies anciennes. Ventriculographie, pression 20. Le IIIe ventricule n'est pas injecté, les cornes postérieures sont très dilatées, les cornes antérieures se remplissent mal. Trépanation du corps calleux est pratiquée. Une fistule liquidienne s'établit. Autopsie : gliome du IIIe ventricule remplissant celui-ci, laissant les trous de Monro perméables et faisant saillie dans les cavités ventriculaires latérales. Au cours de l'intervention, le soulevèment du volet fit passer la T.A. de 14 à 12; l'ouverture de la dure-mère, de 12 à 10; la ponction transcalleuse, de 10 à 8.

OBSERVATION XXIII

Hypertension cranienne progressive par tuberculome de la fosse postérieure. Sédation fonctionnelle complète à la période d'état. Absence des signes neurologiques. Différence de pression dans les deux ventricules.

En mai, juin, juillet 1934, céphalée violente le matin, bientôt continue, avec légers paroxysmes. En août et septembre, la vue baisse : O.D.G., V 3/10e, grosses lésions de stase papillaire avec hémorragie. La céphalée se fait plus vive, le malade vomit. Examen en octobre 1934 : pas le moindre signe neurologique, labyrinthes normaux. Schwabach court; la stase papillaire est de 2 millimètres et demi environ, l'acuité reste à 3/10e; le champ visuel est un peu réduit concentriquement. Légère obnubilation. Petit à petit le syndrome fonctionnel d'hypertension cranienne s'atténue et bientôt disparaît entièrement. La stase papillaire persiste. Ponction lombaire. T.R. : 100 (assis), 40



Tumeur du III^e^ ventricule emplissant celui-ci et envahissant la partie moyenne des ventricules latéraux (profil). — Les cornes postérieures distendues sont seules injectées.

Tumeur du III^e^ ventricule emplissant celui-ci et envahissant la partie moyenne des ventricules latéraux (face). — Les cornes frontales s'injectent alors.

(couché); après soustraction de 5, tombe à 30. Queckenstedt +. T.A. : 13/8. Pouls : 90. Urée : 0,40. Ventriculographie : à gauche, pression 10 à 15; à droite, 20 à 22; dilatation régulière des ventricules latéraux et du troisième. Décompressive postérieure : le soulèvement de l'écaille fait passer la tension artérielle, déjà abaissée à 11, de 11 à 9. Deuxième intervention : ouverture de la dure-mère (pas de chute de tension), ablation d'un tuberculome cérébelleux droit encapsulé; la dure-mère est refermée. Blocage secondaire quelques jours après au niveau du trou occipital. T.R. : 12; tension ventriculaire, 38. Queckenstedt, négatif. Autopsie : confirmation du blocage sur la suture durmérienne; grosse distension ventriculaire.

OBSERVATION XXIV

Hypertension cranienne avec cécité cédant spontanément au au point de vue clinique et manométrique. — Tumeurs cholestéatomateuses.

Débile mentale. Depuis un an et plus, la vue baisse rapidement et la cécité est bientôt complète. Pendant six mois, ces troubles se sont accompagnés de céphalée et de vomissements qui ont complètement disparu par la suite. Nous l'examinons un an après le début des accidents. Pas de signes neurologiques, à part une hypotonie très nette dans le domaine du facial inférieur droit. Le fond de l'œil montre des papilles atrophiées blanches mais où existent encore quelques zones d'œdème; même état pour les deux yeux : cécité complète. Les autres nerfs craniens sont normaux. Mauvais état général. T.A. : 12 - 8. La pression rachidienne est de 35 en position assise et de 18 en position couchée. Queckenstedt : +. Liquide céphalo-rachidien : normal. Il n'y a donc pas le moindre signe clinique ou manométrique d'hypertension cranienne. Ventriculographie : ventricule droit, peu injecté; ventricule gauche, normal (sa corne temporale est un peu étalée); les tensions étaient de 0 à droite et de — 5 à gauche. Après la ventriculo-ponction, l'état de la malade s'aggrave vite. Autopsie : tumeurs multiples cholestéomateuses dont une plus importante remplissant le ventricule droit. La corne antérieure du ventricule gauche est réduite.

OBSERVATION XX

(Riser et E. et L. Tamalet.)

Hypertension cranienne évoluant par crises très intenses avec coma cédant à la ponction lombaire. — Tumeur pharyngo-hypophysaire kystique. — Mort au cours d'une crise.

Admis d'urgence à l'Hôpital Militaire, en février 1932 : coma, contracture, pouls à 50; P. L. : grosse hypertension

(liquide céphalo-rachidien : normal). Amélioration légère. Syndrome adiposo-génital; glycosurie : 1 gr. 57; ni polyurie, ni polydypsie. Acuité visuelle V 1 : œdème papillaire. T.A. : 12 - 7.

Le 4 mars, plusieurs crises de dix minutes, à intervalle de plusieurs heures : obnubilation profonde, vomissements, Babinski bilatéral. Le lendemain, le malade ne ressent plus rien. Il part en convalescence. Le 15 juin, nouvelle crise d'hypertension subite : obnubilation très profonde, bradycardie, stase papillaire. T.R. : 80 en position couchée. Le 19 juin, tout a entièrement cédé; la tension rachidienne est normale (25 en position assise). Le 27 juin, nouvelle crise d'hypertension qui emporte le malade. Autopsie : kyste volumineux, gros comme une noix, rempli de liquide jaune, occupant entièrement le III[e] ventricule, appendu à l'hypophyse, obstruant les trous de Monro et l'entrée de l'aqueduc de Sylvius. L'oblitération des trous de Monro et du Sylvius était intermittent : la P.L. agissait en décomprimant le kyste lui-même.

OBSERVATION XXVIII

Tumeur centrale chez une hypertendue artérielle. — Dissociation entre pression ventriculaire et rachidienne après la première ponction. — Lésions oculaires et acuités visuelles différentes pour chaque œil.

I... (Emilie)., 45 ans. Début par trois ictus ne laissant pas de séquelles. Depuis six mois, céphalée continue persistante, exagérée lors des efforts. Quelques sédations. Etat nauséeux pénible. Troubles visuels (baisse de l'acuité, amblyopie). Examen en octobre 1935 : obnubilation, céphalée, pas de vomissements. Aucun un trouble neurologique. T.A. : 22 - 10; souffle systolique de la pointe; albumine dans les urines; T.V. : 9. O.D. : acuité 1/10[e], champ très réduit; stase papillaire en voie d'atrophie, sans hémorragie ni exsudats; T.A.R. : 105. O.G. : acuité 10/10[e], stase papillaire en pleine évolution, champ visuel réduit; T.A.R. : 100; pression rachidienne : 39 (ouchée); Queckenstedt : +; après soustraction de 7 cc. tombe à 18; liquide céphalo-rachidien . albumine, 0,50; chlor., 6,894; P.L. mal tolérée. Sang : urée, 0,44; polyp., 0,038; chlor. plasma, 3,354; chlor. globules, 1,652. Octensanol régime. Quinze jours après : T.A : 16,5 - 11; T.A.R. : 70; même état lésions oculaires. P.L. : tension, 15; dix jours après, nouvelle P.L. : tension assis, 25; couché, 15; Queckenstedt : +; dissociation albumino-cytologique. Ventriculographie : à gauche, tension, 18; à droite, 5. Ventricule droit très réduit. Décompressive pariétale droite ;le décollement du volet osseux abaisse la T.A. de 10 à 8 (avant la trépanation, la T.A. était tombée de 16 à 10). Amélioration; nouvelle intervention quatre mois après : ouverture de la dure-mère. Gliome temporo-pariétal vérifié.

OBSERVATION XXIX

Tumeur chez un hypertendu artériel.

M... V..., 49 ans. Céphalées, légère parésie membre supérieur droit; à ce moment, T.A. : 26 - 13; pas d'albuminurie; léger œdème papillaire. Régime. L'œdème papillaire s'accentue : O.D.G. V 1 : T.A.R., 75 mm. Hg; T.V. : 9,5; azotémie : 0,40; T.R. : 100 assis et 40 couché. Liquide céphalo-rachidien : albumine : 1 gramme; cell. : 0; chlor. : 7 grammes; T.A. : baisse un peu, 24 - 12. La paraylsie s'accentue, l'hémianopsie se dessine. Quatre semaines après : T.A. : 22 - 10; T.V. : 9; T.R. : reste aux mêmes chiffres. L'œdème papillaire augmente; hémorragies. La T.A.R. s'effondre avec la stase. Hémianopsie et aphasie. Vérification : gros gliome temporo-occipital. La persistance d'une forte hypertension rachidienne, la dissociation albumino-cytologique, l'effondrement de la T.A.R. avec la stase restaient en faveur de la tumeur.

OBSERVATION XXX

Tumeur chez un hypertendu artériel.

M... C..., 34 ans. Depuis six ans, hypertension artérielle : 24 - 11; ni azotémie, ni albuminurie. Fond d'œil : normal. T.R. : 17 (couché). Novembre 1930 : hémorragie cérébrale, liquide sanglant (T.R. : 100). Il reste hémiparésie. Février 1931 : céphalées fréquentes. T.A. : 20 - 10; urée, 0,25; T.R. : 42 (assis), 20 (couché). Liquide céphalo-rachidien : albumine : 0,40; chl. : 1,95. Avril 1931 : céphalée avec paroxysmes accompagnés de vomissements en fusée et bradycardie. Juin 1931 : céphalées et vomissements s'accentuent; paralysie de la VI[e] paire. L'œdème papillaire que le malade présentait depuis son ictus fait place à une stase papillaire. T.A R. : effondrée. T.A. : 22 - 10. T.V. : 10. T.R. : 90 (assis) et 40 (couché). Ventriculographie : grosse dilatation ventriculaire : blocage du Sylvius.

OBSERVATION XXXI

Fausse hypertension cranienne chez une hypertendue artérielle avec néphrite chronique.

M[me] L..., 35 ans. Il y a trois ans, céphalées et troubles visuels : la malade était hypermétrope. Juin 1935 : céphalées vives, augment à chaque changement de position, persitent nuit et jour; vomit le matin. Sensations vertigineuses. T.A.R. : 85 mm. Hg sans lésions fond d'œil. Sédation. Octobre 1935 : signes fonctionnels reprennent. O.D. : fond normal; O.G. : œdème des bords, petit exsudat et hémorragie. T.A.R.: 115 mm. Hg, à droite, et de 105 à gauche. Champs rétrécis irrégulièrement: O.D.G.:

V 9/10e. Pas de troubles neurologiques. Albuminurie massive; urée, 0 gr. 38. Pas d'œdème. T.A. : 27 - 14. T.V. : 9. T.R. : 19 en position couchée. Octensanol et régime. Les signes fonctionnels disparaissent. La tension rachidienne reste au même chiffre. Il s'agit d'un syndrome clinique d'hypertension cranienne chez une hypertendue artérielle avec néphrite chronique. La manométrie seule permit de s'assurer de l'absence d'hypertension liquidienne.

OBSERVATION XXXII

*Syndrome d'hypertension cranienne, clinique, oculaire, manométrique chez un hypertendu artériel avec artériosclérose cérébrale. — Signes neurologiques en*e *foyer s'installant progressivement; azotémie, 0,55.*

M..., 62 ans. Depuis six mois, le malade se plaint des troubles suivants qu'il présente à son entrée : céphalée vive, diffuse; persiste nuit et jour; il ne vomit pas; quelques sensations vertigineuses. Examen : à gauche, parésie du bras et de la jambe; les réflexes sont vifs; signe de Babinski; hypoesthésie superficielle et profonde au membre supérieur gauche. Fond de l'œil normal; T.A.R. : 50; acuité V 1, champs visuels normaux; les autres nerfs craniens sont intacts; obnubilation légère. T.A. : 20 - 9; pouls : 50; ni albumine, ni sucre dans les urines. Pression rachidienne : 75 (assis), 30 (couché). Queckenstedt : +. Liquide céphalo-rachidien : normal. T.V. : 11. Urée sang et liquide : 0,55. Octensanol et régime. Un an après : T.A. : 16 - 8; T.R. : 30 (assis) et 19 (couché); une rétinite hypertensive s'établit tout de même.

OBSERVATION XXXIII

Signes fonctionnels marqués de compression cérébrale chez un jeune hypertendu artériel, sans altération rénale apparente. — En quatre mois, néphrite mixte mortelle.

V..., 30 ans. Depuis trois ans, céphalées. Depuis trois mois, elles s'accompagnent de vomissements et vertiges. Œdème papillaire bilatéral avec très minimes hémorragies juxtamaculaires à droite. O.D.G.: V: 9/10e. T.A.R. diastolique : 38 mm. Hg. Pas d'œdèmes périphériques. Albuminurie inconstante et légère. T.A. : 18 - 10. Urée, 0,18; Ambard, 0,08. T.R. : 54 (asssis) et 24 (couché). Liquide céphalo-rachidien : Alb., 0,30; urée, 0,20; chlor. : 7 gr. Trépanation décompressive non conseillée par nous n'améliore pas le malade. Quelques mois après, hémiparésie droite avec jacksonnisme. Œdème papillaire bilatéral avec hémorragies. T.A.R. : 60; O.D.G. : V : 7/10e, champs normaux. Azotémie, 0,48; Phénol : 30 %. Albuminurie constante. T.A. :

20 - 11. T.V.: 12. T.R.: 50 (assis) et 28 (couché). Liquide céphalo-rachidien : chlor. : 7 gr. 10. Le malade meurt quelques semaines après (néphrite mixte).

OBSERVATION XXXIV

Syndrome d'hypertension cranienne chez une hypertendue artérielle présentant des signes en foyer et une néphrite mixte.

Mlle R..., 39 ans. En août 1933 : céphalée, vomissements, obnubilation, baisse de l'acuité. Œdème des papilles. O.D. : V 8/10e; O.G. V 7/10e; champs normaux. T.A.R. : 65; T.A. : 24 - 10. Urée sanguine : 0,34; traces d'albumine. Octobre 1933 : Bravais-Jackson main droite suivi de parésie. L'œdème papillaire augmente (hémorragies) : O.D. V 7/10e; O.G. V 3/10e; champs visuels rétrécis. T. A. R. : 70; T. A. : 25 - 12 ; T. V. 14 cm. H^2O; T.R. : 60 (assis) et 28 (couché). Liquide céphalo-rachidien : chl. : 7,62; urée, 0,40. Œdèmes périphériques. En janvier 1934 : petits ictus. En juin 1934 : hémiplégie et aphasie. Les signes fonctionnels diminuent. L'œdème papillaire diminue mais plaques brightiques et artérite rétinienne. En mai 1935 : ventriculographie : les ventricules sont normaux.

OBSERVATION XXXV

Hypertension cranienne tardive chez un hypertendu artériel sans signes neurologiques, sans œdèmes, mais avec urémie importante. Stase papillaire. Mort rapide dès l'apparition des lésions oculaires et dès l'augmentation de T.R.

L... (Jean), 33 ans. En janvier 1935 : céphalée qui s'accompagne bientôt de troubles visuels et de quelques vomissements. Sensations vertigineuses. T.A. : 21 - 14; au fond de l'œil, aspect de la rétinite hypertensive avec hyperhémie papillaire, œdème le long des vaisseaux, multiples exsudats et quelques hémorragies en flammèche. T.A.R. diastolique : 115 mm. Hg; O.D. : V 6/10e; O.G. : V 7/10e; scotomes dans le champ visuel. T.V.: 12. T.R. : 35 (assis)et 15 (couché). Ni sucre, ni albumine; pas d'œdème; urée et chlorures normaux. Octensanol et régime. En octobre 1935 : amélioration des phénomènes fonctionnels; la T.A. reste élevée. En janvier 1936 : urée, 0,40; en mars 1936 : les phénomènes fonctionnels réapparaissent. T. A. : 28 - 15. Albuminurie forte; urée, 0,80; phénol, 50 %. O.D. V 1/10e; O.G.: V 4/10e. Stase papillaire avec de nombreux exsudats. T.R. : 25 (couché); il n'y a pas d'œdèmes périphériques; l'intoxication uréique seule crée cette hypertension cranienne. Le malade succombe rapidement.

OBSERVATION XXXVI

Ramollissement cérébral chez un malade non hypertendu artériel avec signes en foyer évoluant progressivement. — Hypertension cranienne passagère.

L..., 42 ans (amputé de la jambe gauche). En octobre 1933, début des accidents; en février 1934, paralysie faciale à type central gauche; diminution de la force musculaire dans le membre supérieur gauche. A la main gauche, syndrome sensitif cortical; réflexes vifs; à droite, rien, fond dœil normal, nerfs craniens intacts. Pression rachidienne : 30 en position couchée. Queckenstedt : +. T.A. : 15 - 10. Les troubles neurologiques se sont constitués lentement et progressivement sans céphalée, sans vomissements, sans aucun signe clinique d'hypertension intracranienne. Le pouls bat entre 50 et 60. En mai 1935, T.R. : 35 (assis) et 12 (couché); les signes neurologiques persistent. Ventriculographie : à droite et à gauche les tensions sont de — 5; les ventricules ne sont pas déformés; l'état du malade se maintient depuis lors.

OBBSERVAVTION XXXIX

(Riser et Ducoudray.)

Hypertension cranienne par méningite kystique de la région interpédonculaire, pontine et bulbaire. — Troubles psychiques : hallucinations par hypertension cranienne. T.A. : 17 - 9.

M... F..., 41 ans, est hospitalisé en janvier 1932 pour céphalée, vomissements en fusée et raideur douloureuse du rachis. Les vomissements coïncident avec de grandes crises de céphalée et de rachialgie; il n'y a pas d'autres symptomes cliniques. Stase papillaire, à droite et à gauche, considérable, hémorragie ancienne en voie de résorption. O.D.G. : V 9/10°; champs visuels normaux. T.A.R. impossible à prendre; T.A. : 17 - 9; azotémie, 0,40; ni œdème, ni albuminurie. A part la II° paire, les nerfs craniens sont intacts. La pression rachidienne est de 30 en position couchée; le liquide est peu modifié : album., 0,40; Benjoin et réaction B.W. : négatifs. Les ventricules latéraux repérés par l'encéphalographie lombaire sont perméables et dilatés. Décompressive pariétale le 12 janvier; le malade est peu soulagé, les vomissements sont plus rares, la céphalée persiste; le malade présente des hallucinations très fréquentes à toutes les heures du jour et de la nuit, visuelles et auditives. Décompressive postérieure le 18 mars; syncope mortelle. A l'autopsie, on voit une plage d'arachnoïdite blanche, kystique, occupant la région interpédonculaire, pontine et bulbaire. L'examen plus détaillé montre une méningite séreuse kystique de la base

engainant les nerfs craniens des IIIe au XIIe paires et obstruant les trous de Luschka et Magentie, une grosse hydrocéphalie interne en est la conséquence. L'examen le plus minutieux a montré l'absence certaine de tumeur cérébro-méningée. L'examen histologique n'a pu préciser la nature de cette plaque de méningite basilaire de structure fibreuse banale; la syphilis n'est pas probable.

OBSERVATION XLII

Hématome sous-dural double, intervalle libre d'un mois, hypertension cranienne sans vomissements et sans signes de localisation. Mort par P.L.

A..., 45 ans. Le 8 septembre 1934, le malade fait une chute de 60 centimètres de hauteur; perte de connaissance, plaie de la face. Jusqu'en octobre, il est très bien. A partir de ce moment, céphalée vive avec quelquefois de violents paroxysmes; le malade maigrit, se sent fatigué; obnubilation, vertiges, troubles visuels (brouillards, amblyophies); l'oculiste trouve une stase papillaire. Examen en novembre 1934 : mêmes troubles fonctionnels; aucun signe neurologique; obnubilation nette; O.D.G.: V 9/10e, champs visuels normaux; des deux côtés, stase énorme (2 millimètres), avec hémorragies et exsudats rétiniens; tous les autres nerfs craniens sont normaux. T.A. : 15 - 9; pouls : 80; urée, 0,30; rien à signaler au point de vue clinique. Le 27 novembre, ponction lombaire; tension : 45 (assis); 30 (couché). Queckenstedt : +; en position couchée, on sort 5 centimètres cubes de liquide; la pression tombe à 18; liquide normal; deux heures après, le malade tombe dans un coma profond avec stertor. Décompressive postérieure est tentée : il n'y a pas d'engagement des amygdales cérébelleuses; le malade succombe le lendemain. Autopsie : de chaque côté, comprimant les hémisphères, deux énormes gématomes sous-duraux larges comme la main et épais de deux à trois travers de doigt.

OBSERVATION XLIII

Hématome sous-dural. — Hypertension cranienne sans signe de localisation, malgré déformation importante réduisant entièrement la cavité ventriculaire gauche. A droite, forte hypertension dans une petit ventricule (hypotonie; abolition des réflexes rotuliens).

B..., 32 ans. Il y a deux mois et demi, chute d'une hauteur d'un mètre; légère perte de connaissance. Pendant quatre jours très bien. Dans les vingt jours qui suivent, céphalée légère mais persistante. Changement de caractère : irritable, coléreux. Le vingt et unième jour, la céphalée est plus vive. Le soir, il vomit; le lendemain, il est obligé de garder le lit. Les céphalées, les vomissements s'installent définitivement. Le malade s'affai-

Hématome sous-dural.
Le ventricule droit est seul injecté, petit, non déformé.

blit, maigrit. Depuis trois semaines, la vue baisse rapidement; la pression rachidienne est de 42 en position couchée; il y a 0,80 d'albumine et 25 cellules; le malade avait reçu auparavant plusieurs ponctions lombaires qui l'avaient peu amélioré. Lorsque nous l'examinons, le syndrome fonctionnel d'hypertension cranienne est à son comble : céphalée, vomissements, obnubilation, bradycardie (60). Les réflexes rotuliens sont abolis; hypotonie globale dans les membres inférieurs. Point de vue oculaire: mydriase légère; O.D. : V 2/10e; O.G. V 3/10e, champ réduit concentriquement; stase papillaire de 2 mm. 1/2 en pleine évolution, bordée de suffusions hémorragiques; T.A.R. impossible à prendre. Réaction B.W. : négative. T.A. : 14,5 - 9. Ventriculographie : on entre avec facilité dans le ventricule droit, pression à 60; on ne peut pénétrer dans le gauche; le droit est en place, petit et non déformé. Décompressive latérale gauche; la dure-mère ne bat pas; on l'incise : hématome sous-dural large comme la main et épais d'un travers de doigt formé de caillots et de sang digéré encore liquide. L'ouverture de la dure-mère produit seule une chute de tension de 2 cm. Hg, l'ablation de cet hématome accentue cette chute. Pendant cinq jours, état général excellent. Le sixième, état de mal épileptique et coma; on ouvre à nouveau le volet osseux : hématome susdural; on l'enlève; on ne referme complètement que le lendemain. Par la suite, le malade est entièrement guéri au point de vue fonctionnel; les lésions oculaires ont bien diminué; l'acuité s'est maintenue.

OBSERVATION XLIV

Gros méningiome région rolandique. — Ablation complète. Guérison.

B..., 25 ans. En juillet 1935, deux syncopes dans la même nuit. Quatre jours après, convulsions dans l'hémiface gauche (orbiculaire des lèvres). Ces crises bravais-jacksonniennes persistent jusqu'en novembre, isolées (deux à trois fois par jour). En novembre, la céphalée apparaît, très intense. Les troubles de la vue apparaissent en décembre. Ils s'aggravent. En mars 1935, le malade ne peut quitter le lit. Il vomit tous les matins. Les crises bravais-jacksonniennes se réduisent. Paralysie faciale s'installe du même côté. En mai 1936, à l'examen : syndrome fonctionnel d'hypertension cranienne très intense. O. D. G. : stase papillaire en pleine période d'état avec piqueté hémorragique autour. T.A.R. imprenable. OG. : V 6/10e; O.D. V 5/10e, champs normaux. Paralysie faciale centrale portant sur la commissure bucale gauche. Le réflexe naso-palpébral se produit des deux côtés. Pas d'autres signes neurologiques. T.A.: 13 - 6; pouls : 60. Sans ventriculographie, on intervient : 1er temps : décompressive latérale droite 2e temps : ablation d'un gros méningiome kystique pesant 124 grammes. Guérison complète.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

I. *Le terme de pression du liquide céphalo-rachidien a une signification essentiellement séméiologique; c'est une mesure globale qui représente la résultante de plusieurs facteurs; il indique la pression intracranienne dans son ensemble, quand il n'y a pas de blocage entre les différents districts ventriculo-méningés, et en position horizontale du sujet.*

Voici les facteurs qui entrent en jeu :

La presque complète rigidité de la boîte cranio-vertébrale;

L'incompressibilité du tissu nerveux lui-même et de ses enveloppes;

La quantité de liquide céphalo-rachidien et ses variations;

La quantité de sang circulant dans la boîte cranio-vertébrale et ses variations : actives, propres au cerveau sous l'influence des vaso-moteurs, et, passives, dépendant de la circulation générale.

Nous considérons comme normaux les chiffres de la pression cranio-rachidienne que voici :

En position assise : dans les ventricules, — 10 à — 5 cm. H^2O; dans la fosse cérébello-médullaire (ponction sous-occipitale) : + 2 à — 2 (les chiffres négatifs sont les plus fréquents); dans la région lombaire : + 30 à + 40.

En position couchée, tendance à l'égalisation de toutes ces pressions autour de + 15. A noter le fait important, au point de vue pratique, de chiffres un peu élevés en position assise, mais normaux en position horizontale, d'où l'importance de celle-ci.

On doit considérer comme hypertendu cranien un sujet dont la tension cranio-rachidienne s'élève au-dessus de ses limites, et en particulier qui présente à la ponction lombaire des tensions supérieures à 25 cm. H^2O en position strictement horizontale, et 50 en position assise.

Il n'y a aucune relation entre la quantité de liquide contenu dans la cavité cranio-vertébrale (ventricules ou cul-de-sac lombaire) et sa pression à ces différents niveaux. Pression et volume sont deux notions entièrement distinctes.

II. *Les principaux éléments du syndrome d'hypertension cranienne sont : la céphalée, l'obnubilation, les vomissements, la bradycardie, les signes radiographiques et surtout oculaires.*

La céphalée et l'obnubilation sont presque constantes, souvent précoces et progressives. La céphalée peut cependant s'atténuer ou disparaître sans que sa disparition soit en rapport avec une évolution identique de l'hypertension liquidienne.

Les vomissements sont plus rares qu'on l'a dit, sauf dans les cas du blocage ventriculaire rapide, de tumeurs de la fosse postérieure et surtout chez l'enfant.

La bradycardie est beaucoup plus rare, même lors des formes de blocage aigu.

Les troubles labyrinthiques de l'hypertension dus à la seule hypertension sont constitués par une hypo-excitabilité globale des canaux semi-circulaires.

La radiographie montre, dans l'ensemble, des signes très particuliers mais tardifs, sauf chez l'enfant les impressions digitiformes. L'hypertension seule est susceptible de réaliser une destruction de la selle turcique, cause évidente d'erreur de localisation.

Les signes oculaires sont très importants et sont constitués par l'augmentation progressive de la tension artérielle rétinienne diastolique, signe précoce et de très

haute valeur séméiologique dont on ne saurait trop souligner l'intérêt, et par les modifications habituelles du fond de l'œil : œdème papillaire, puis stase, quelquefois atrophie. En présence de stase, l'acuité se maintient bonne et le champ visuel n'est pas touché. La baisse de l'acuité visuelle est toujours tardive en présence d'une stase papillaire par hypertension cranienne. Elle est, au contraire, très basse, avec une atrophie post-stase. Cependant, il existe des hypertensions craniennes sans stase. La tension artérielle rétinienne y est toujours augmentée.

Au point de vue évolutif, on peut distinguer les hypertensions progressives à évolution régulière, les hypertensions évoluant par crises et les hypertensions cessant spontanément.

Les premières peuvent présenter de légers paroxysmes ou quelques sédations, mais leur évolution est particulièrement rapide lorsqu'il existe un blocage des voies d'écoulement. Dans les hypertensions progressives irrégulières, l'évolution se fait par une série de paroxysmes espacés, plus ou moins intenses. Les hypertensions évoluant par crises se distinguent des précédentes parce qu'entre les crises il ne reste rien au point de vue clinique, oculaire ou manométrique; elles sont souvent brutales. Enfin, certaines hypertensions cèdent spontanément au point de vue manométrique et fonctionnel, alors que la cause de l'hypertension reste la même; mais les lésions oculaires déjà établies demeurent.

Au point de vue symptomatique, il existe des hypertensions rachidiennes sans hypertension ventriculaire et des hypertensions ventriculaires sans hypertension rachidienne.

Les hypertensions par stase veineuse sont souvent latentes au point de vue oculaire et fonctionnel, malgré de fortes pressions cranio-rachidiennes. La tension artérielle rétinienne est augmentée. Les hypertensions par tumeur peuvent, dès le début, ou au cours de leur évo-

lution, être complètement latentes au point de vue fonctionnel, malgré des chiffres élevés de pression conditionnés par des lésions importantes. Les signes oculaires (la stase) existent dans ces cas.

III. *Parmi les causes les plus importantes de l'hypertesion cranienne, il nous faut mentionner :*

1° Les causes d'irritation mécanique (traumatismes, hypertensions post-opératoires;

2° Les causes circulatoires et toxiques : hypertension veineuse, artérite cérébrale, néphrite chronique, plus ou moins associées. L'hypertension artérielle seule ne détermine pas de l'hypertension cranienne;

3° Les lésions du système nerveux, où nous distinguons :

a) *Les lésions inflammatoires parmi lesquelles il faut retenir les états méningés aigus et les méningites séreuses subaiguës ou chroniques;*

d) *Les lésions dégénératives. Ce sont les ramollissements qui peuvent survenir chez des sujets jeunes et non hypertendus. Ils réalisent des pseudo-tumeurs que la ventriculographie ne saurait diagnostiquer pendant la période d'établissement de la lésion;*

c) *Les tumeurs qui produisent l'hypertension par leur volume à condition que leur développement soit rapide et surtout par leur siège sur les voies d'écoulement en réalisant des hydrocéphalies bloquées. Beaucoup de tumeurs réalisent des hypertensions pures, sans aucun signe neurologique, et seule l'encéphalographie gazeuse ou artérielle permet de les diagnostiquer. A côté des tumeurs proprement dites du système nerveux, nous retenons les gommes cérébrales, les tuberculomes, les hématomes extra, et surtout sous-duraux, et les tumeurs métastatiques.*

IV. *Nous avons considéré la thérapeutique au point de vue étiologique et symptomatique :*

1° Des hypertensions craniennes par stase veineuse générale sont, en pratique, le fait des cardiopathies. Le traitement de l'asystolie est le plus logique. La compression jugulaire locale pourra, dans quelques cas, être supprimée. Le traitement étiologique des hypertensions craniennes par intoxication urémique ou brightique sera fait par les méthodes habituelles de thérapeutique de la maladie causale.

L'extirpation de la « tumeur » (de quelque nature qu'elle soit), quand elle est possible, est évidemment l'idéal. Il n'y a pas lieu de tenir compte, en pratique, des théories faisant de l'hydrocéphalie une carence des plexus choroïdes par défaut d'absorption. L'idéal du chirurgien doit demeurer la libération des voies d'évacuation du liquide céphalo-rachidien, des ventricules vers les espaces sous-arachnoïdiens.

2° Au point de vue symptomatique, les solutions hypertoniques pourront être utilisées et principalement le sulfate de magnésie à 150 gr. 0/00, lentement injecté dans les veines.

Les soustractions de liquide céphalo-rachidien devront être prudentes et modérées dans les tumeurs et chez beaucoup d'hypertendus artériels. La localisation d'une tumeur dans la fosse postérieure et une forte stase papillaire en sont des contre-indications formelles. Par contre, la ponction ventriculaire est bien mieux supportée. Les trépanations décompressives ont tout intérêt à être faites en face de la tumeur. Les petites trépanations simples, sans ouverture de la dure-mère, sont inefficaces, tandis que les craniotomies après incision de celle-ci ont une action certaine.

La décompressive postérieure pour une tumeur de cette fosse, tout en améliorant le syndrome, peut ne pas guérir entièrement l'hydrocéphalie et ne pas empêcher l'action locale de la tumeur.

L'action de la radiothérapie sur le syndrome d'hypertension cranienne, agissant soit sur la tumeur, soit sur les plexus, est, dans la grande majorité des cas, inefficace.

Le traitement antisyphilitique est plus nuisible qu'utile, même au cours de syphilis gommeuses qu'il convient de traiter uniquement par la chirurgie.

Vu:
Le Président de Thèse,
RISER

Vu :
Le Doyen,
E. BARDIER

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 24 Juin 1936

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
J. GHEUSI

BIBLIOGRAPHIE

ALFANDRY-ISAAC. — *L'appareil vestibulaire dans les tumeurs cérébrales.* 1 vol., Doin, édit.

ALLIEZ. — L'épreuve de Queckenstedt-Stookey. (*Thèse Marseille,* 1932.)

ARNAUD. — *Congrès de Chirurgie,* 1933.

— Recherches sur les hypertensions craniennes bloquées du liquide céphalo-rachidien, consécutives aux traumatismes fermés du crâne et en particulier sur les hypertensions intraventriculaires. (*Société Nationale de Chirurgie,* 24 mai 1933.)

— Tension du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes fermés du crâne. (*Marseille Médical,* mai 1930.)

AYER. — Pression du liquide céphalo-rachidien en clinique. (*Arch. of Neur. and Psych.,* octobre 1925.)

BAISSET. — Syndrome infundibulo-tubérien par hypertension cranienne. (*Thèse Toulouse,* 1930.)

BALDUZZI. — Comportement de la pression du liquide céphalo-rachidien après ponction lombaire. (*Société Neurologique de Paris,* 31 mai 1927.)

BALDENWEICH. — Etat fonctionnel du labyrinthe à la lésion causale dans quelques cas d'hypertension cranienne. (*Société Oto-Neuro-Oculistique de Paris,* 7 février 1927.)

BARRÉ et METZGER. — Encéphalite circonscrite à forme pseudo-tumorale. (*Société Neurologique de Paris,* avril 1934.)

BARRÉ. — Les arachnoïdites de la fosse postérieure. (*Congrès International de Neurologie,* 1933.)

— Sclérose en plaques débutant par un syndrome aigu d'hypertension crânienne. (*Rev. Neurologique,* 1936, p. 826, t. II.)

BARRÉ et MORIN. — Modifications de la pression du liquide céphalo-rachidien après la décompressive. (*Société Anatomique de Paris,* 9 mai 1922.)

— Trépanation et ponction ventriculaire. (*Paris Médical,* 1923.)

Béclère. — Action des Rayons X sur l'hypertension cranienne, quelle que soit son origine. (*Société Neurologique de Paris*, 8 janvier 1931.)

— Radiographie et radiothérapie dans les tumeurs cérébrales. (*Congrès International de Neurologie*, 1928.)

Bériel et Rollet. — Sur la pathogénie de l'hypertension cranienne. (*Lyon Médical*, 1920, p. 579.)

Bériel et Levrat. — Variétés cliniques des tumeurs ponto-cérébelleuses. (*Congrès International de Neurologie*, 1931.)

Bogaert. — Leuco-encéphalites aiguës. (*Société Belge de Neuro-Ophtalmologie*, mai 1933.)

Boschi (Gaetano). — Le lymphatisme intracranien et les méningites séreuses. (*Société Neurologique de Paris*, 26 mai 1925.)

— Les méningites séreuses internes. (*Congrès International de Neurologie*, 1933.)

— La tension du liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs de l'encéphale. (*Congrès International de Neurologie*, 1928.)

Bollack et Hartmann. — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales [partie ophtalmologique]. (*Réunion Neurologique Internationale*, 1928.)

Bollack. — Pathogénie de la stase papillaire. (*Thèse de Paris*, 1919.)

Bize. — *Hydrocéphalie ventriculaire*, 1 vol., Doin, 1931.

Cestan, Riser et Laborde. — Physiologie des ventricules cérébraux. (*Annales de Médecine*, 1923.)

Cestan et Riser). — Exploration des ventricules cérébraux. (*Sud Médical*, 15 mars 1925.)

Claude. — Méningites séreuses. (*Congrès International de Neurologie*, 1928.)

— Arachnoïdo-pie-mérite séreuse cérébrale. (*Congrès International de Neurologie*, 1933.)

— Les variétés cliniques du syndrome d'hypertension cranienne. (*Encéphale*, 1914, p. 57.)

— Hypertension intracranienne et méningites séreuses. (*Question neurologique d'actualité*, Masson, 1922.)

Claude, Lamache et Dubar. — Tension artérielle rétinienne et tension du liquide céphalo-rachidien. (*Encéphale*, 1927, n° 1.)

— Les tensions vasculaires rétiniennes artérielles et veineuses. (*Congrès International de Neurologie*, 1928.)

Claude et Shœffer. — Méningite séreuse et tumeurs cérébrales. (*Encéphale*, 1923, p. 557.)

Christiansen. — Méningites séreuses. (*Congrès de Neurologie*, 1928.)

Dumas et Condamin. — Considérations cliniques sur les relations entre la tension sanguine et la tension du liquide céphalo-rachidien. (*Société Neurologique de Lyon*, 3 mars 1925.)

Dupuy-Dutemps. — Signes oculaires de l'hypertension cranienne. (*Gazette des Hôpitaux*, 16 novembre 1932.)

Egaz-Moniz. — Pathogénie de l'hypertension intracranienne. (*Encéphale*, 1930, n° 10, t. VII, ch. XLVII, p. 1751.)

— Pseudo-hypertension intracranienne artério-scléreus. (*Encéphale*, avril 1929, n° 4, pp. 337-345.)

— Localisation des tumeurs cérébrales par encéphalographie artérielle. (*Société Neurologique de Paris*, dans *Revue Neurologique*, 1931, t. Ier, p. 209.)

— Encéphalographie artérielle. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 9 juin 1931.)

Escuder Nunez. — Tension rachidienne différentielle. Son application clinique. (*Encéphale*, juillet 1925.)

Euzière, Lafon et Tanio. — Etudes sur la tension du liquide céphalo-rachidien. (*Montpellier Médical*, novembre 1935.)

Girard. — Rôle des plexus choroïdes dans la formation du liquide céphalo-rachidien. (*Gazette des Hôpitaux*, 30 août 1930.)

Globus et Strauss. — Difficulté de diagnostic entre lésions cérébrales vasculaires et les tumeurs. (*Arch. of Neurol. and Psych.*, mai 1928.)

Guillam, Alajouine, Lagrange. — Hypérhémie papillaire au cours d'intolérance à la ponction lombaire. (*C. R. Soc. Biologie*, 1924, p. 1025.)

Gravier. — Pression rachidienne et hypertension artérielle. (*Marseille Médical*, 15 avril 1926.)

JUMENTIÉ et CHAUSSE-BLANCHE. — Formes cliniques des tumeurs du IIIe ventricule. (*Presse Médicale*, n° 21, p. 224, mars 1924.)

KALT. — La tension artérielle rétinienne. (*Thèse de Paris*, 1929.)

LABORDE. — *Thèse de Toulouse*, 1925.

— L'absorption au niveau des ventricules. (*Société de Biologie*, 1923.)

LAMACHE. — La tension du liquide céphalo-rachidien. (*Thèse de Paris*, 1928.)

LEMAIRE et WORMS. — Tension du liquide céphalo-rachidien et saignée. (*Progrès Médical*, 1935, n° 25.)

LEMAIRE et PATEL (Jean). — Les modifications de tension du liquide céphalo-rachidien et leur traitement. (*Paris Médical*, décembre 1931.)

LERICHE, LENORMANT, WERTHEIMER et PATEL. — *Congrès de Chirurgie*, 1933.

LERICHE. — A propos des trépanations décompressives dans l'hypertension cranienne. (*Lyon Médical*, 1921.)

LEVRAT. — Tension du liquide céphalo-rachidien et méningite tuberculeuse. (*Thèse de Lyon*, 1932.)

LEREBOULLET. — Les tumeurs du IVe ventricule. (*Thèse de Paris*, 1932.)

LHERMITTE. — Syndrome des tumeurs du IIIe ventricule et de l'infundibulum. (*Gazette des Hôpitaux*, 16 novembre 1932.)

MAGITOT. — Hypertensions intracraniennes sans stase papillaire. (*Revue Neurologique*, 1er janvier 1927.)

MARTEL (DE). — Les tumeurs supra-sellaires. (*Presse Médicale*, avril 1931.)

— La ventriculographie. (*Société Nationale de Chirurgie*, 28 février 1930.)

— Les accidents post-opératoires en chirurgie cérébrale. (*Presse Médicale*, 1930, n° 86.)

— *Congrès de Chirurgie*, 1933.

— Signes et diagnostic des tumeurs cérébrales. (*Monde Médical*, 10 octobre 1934.)

MARTEL (DE) et GUILLAUME. — Sept cas de tumeurs de la fosse postérieure. (*Société Neurologique de Paris*, 6 février 1930.)

— Les pseudo-tumeurs du cerveau par cloisonnement des ventricules et des espaces sous-arachnoïdiens. (*Presse Médicale*, 4 avril 1936.)

MEIGNANT. — Tumeurs du III[e] ventricule. (*Congrès des aliénistes et neurologistes de France*, 1934.)

MERLE. — Les méningites séreuses internes. (*Thèse de Paris*, 1910.)

ODY. — Drainage sous-occipital. (*Revue Neurologique*, 1930, t. II, pp. 29-42.

PAILHAS. — Tumeurs cérébrales métastatiques. (*Thèse de Marseille*, 1933.)

PATEL. — *Thèse de Paris*, 1931.

PETIT-DUTAILLIS. — Traitement chirurgical des méningites séreuses. (*Congrès International de Neurologie*, 1933.)

PIDOUX. — L'hypertension cranienne traumatique. (*Thèse d'Alger*, 1924.)

PLANQUES, RISER et SOREL. — La tension rachidienne chez les hypertendus artériels. (*Presse Médicale*, 6 juillet 1933.)

PORROT. — Les hypertensions craniennes d'origine veineuse : leur latence. (*Société Neurologique de Paris*, 5 juin 1930.)

— La notion d'hypertension cranienne en clinique et sa relativité. (*Sud Médical et Chirurgical*, 15 avril 1935.)

RISER. — Le liquide céphalo-rachidien.

— Le traitement de l'hypertension cranienne. (*Gazette Médicale de France*, 15 avril 1936.)

RISER et SOREL. — La décompressive. (*Congrès des Sociétés Françaises d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, mai 1929.)

— Traitement de l'hypertension cranienne par les solutions hypertoniques. (*Paris Médical*, 1928, pp. 475-481.)

— L'hypertension cranienne. (*Paris Médical*, 1928.)

— L'origine du liquide céphalo-rachidien. (*Presse Médicale*, 5 septembre 1928.)

RISER, PLANQUES et VALDIGUIÉ. — La tension rachidienne chez les hypertendus artériels. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 février 1936.)

Riser et Ducuing. — Diagnostic entre ramollissement et tumeur cérébrale. (*Toulouse Médical*, 1932.)

Roussy et Cornil. — Les tumeurs cérébrales. (*Grand Traité de Médecine*, t. XIX).

Roussy, Laborde (Simone) et Lévy (Gabrielle). — *Traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie.*

Sudaka. — Vertige de Menière au cours de l'hypertension cranienne. (*Thèse d'Alger*, 1924.)

Sorel. — *Thèse de Toulouse*, 1928.

Schœffer. — Sclérose en plaques à début par syndrome d'hypertension cranienne. (*Revue Neurologique*, février 1931.)

Tetriakoff. — Signes des tumeurs fermant l'aqueduc de Sylvius. (*Revue Neurologique*, 1934, t. II, p. 32.)

Thomas. — Remarque sur le diagnostic des tumeurs cérébrales. (*Gazette des Hôpitaux*, 16 novembre 1932.)

— Tumeurs cérébrales. (*Nouveau traité de pathologie médicale* [Sergent.)

Targowla, Lamache et Dubar. — Accidents de la ponction lombaire. Intérêt de la tension artérielle rétinienne. (*Encéphale*, n° 25, août 1928.)

Vincent. — Tumeurs obstruant l'aqueduc de Sylvius. (*Congrès International de Neurologie*, 1931.)

— Sur la ventriculographie dans certaines pseudo-tumeurs du cerveau. (*Congrès International de Neurologie*, 1933.)

Vincent, David et Puech. — Indications et technique de la ventriculographie. (*Congrès International de Neurologie*, 1933.)

Vincent, Rappoport et Berdet. — L'encéphalographie par voie lombaire. (*Congrès International de Neurologie*, 1933.)

Vincent et Berdet. — Les méningites séreuses. (*Semaine Médicale des Hôpitaux*, 1932.)

Vincent et de Martel. — Diagnostic et traitement des hypertensions craniennes. (*Progrès Médical*, 1925, p. 835.)

Vincent, de Martel et David. — Sur huit cas de tumeurs frontales. (*Société de Neurologie de Paris*, 10 avril 1932.)

Vincent, Bernard et Darquère. — Tumeur cérébelleuse avec rigidité parkinsonnienne. (*Société de Neurologie de Paris*, 10 avril 1929.)

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

INTRODUCTION 7

PREMIÈRE PARTIE

La pression cranio-rachidienne et ses éléments à l'état physiologique.

CHAPITRE PREMIER

Les chiffres de pression. Leurs variations 11

CHAPITRE II

Les facteurs des principales variations de la pression cranienne 16

DEUXIÈME PARTIE

Le syndrome clinique de l'hypertension cranienne.

CHAPITRE PREMIER

Ses divers éléments 31

CHAPITRE II

Ses aspects cliniques 85

TROISIÈME PARTIE

Diagnostic de syndrome d'hypertension cranienne.

CHAPITRE PREMIER

Diagnostic positif. Diagnostic différentiel 105

CHAPITRE II

Diagnostic étiologique 110

QUATRIÈME PARTIE

Traitements.

CHAPITRE PREMIER

Traitement étiologique 143

CHAPITRE II

Traitement symptomatique 149

CINQUIÈME PARTIE

Observations.

Nos observations résumées 163

CONCLUSIONS GÉNÉRALES 187

BIBLIOGRAPHIE 193